

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929 — N° 74

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFECTION SANGUINE

DANS

LES ÉTATS DE STASE AIGÜE DE L'INTESTIN

(Occlusions intestinales, Péritonites, Étranglements herniaires)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 25 Janvier 1929

PAR

Jean-Marie-Joseph-Lucien MAGENDIE

INTERNE (MÉDAILLE D'OR) DES HOPITAUX

LAURÉAT DE LA FACULTÉ :

Années scolaires 1919-1920, 1921-1922, 1922-1923

Prix de Chirurgie de la Ville de Bordeaux 1927 — Prix Costes 1927

LAURÉAT DES HOPITAUX :

Médaille d'Argent 1927 — Prix de l'Administration 1928

Né le 22 Juin 1901, à PAU (Basses-Pyrénées)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. CHAVANNAZ	professeur.	Président
		ROCHER	professeur.	{ Juges
		CHARRIER	agrégé.....	
		AUBERTIN	agrégé.....	



BORDEAUX
IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AÎNÉ
139, Rue Sainte-Catherine & 8, Rue Paul-Bert

1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548427_0018

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929 — N° 74

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFECTION SANGUINE

DANS

LES ÉTATS DE STASE AIGUË DE L'INTESTIN

(Occlusions intestinales, Péritonites, Étranglements herniaires)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 25 Janvier 1929

PAR

Jean-Marie-Joseph-Lucien MAGENDIE

INTERNE (MÉDAILLE D'OR) DES HOPITAUX

LAURÉAT DE LA FACULTÉ :

Années scolaires 1919-1920, 1921-1922, 1922-1923

Prix de Chirurgie de la Ville de Bordeaux 1927 — Prix Costes 1927

LAURÉAT DES HOPITAUX :

Médaille d'Argent 1927 — Prix de l'Administration 1928

Né le 22 Juin 1901, à PAU (Basses-Pyrénées)

Examineurs de la Thèse :	{	MM CHAVANNAZ	professeur. <i>Président</i>
		ROCHER	professeur.
		CHARRIER	agrégé.....
		AUBERTIN	agrégé.....
			} <i>Juges</i>



BORDEAUX
IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AÎNÉ
139, Rue Sainte-Catherine & 8, Rue Paul-Bert

1929

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. SIGALAS Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale.... } VERGER	Clinique ophtalmologique.... TEULIÈRES
Clinique chirurgicale.... } CASSAËT	Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie ROCHER
Pathologie et thérapeutique générales.... } CHAVANNAZ	Clinique gynécologique GUYOT
Clinique d'accouchements.... } BÉGOUIN	Clinique médicale des maladies des enfants CRUCHET
Anatomie pathologique et microscopie clinique..... SABRAZÈS	Chimie biologique et médicale. DENIGES
Anatomie..... VILLEMEN	Physique médicale et pharmac. SIGALAS
Anatomie générale et histologie G. DUBREUIL	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.... BONNIN
Physiologie..... PACHON	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques... PETGES
Hygiène..... AUCHE	Clinique des maladies des voies urinaires... DUVERGEY
Médecine légale et déontologie LANDE	Clinique des maladies nerveuses et mentales..... ABADIE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale..... RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie.. PORTMANN
Chimie..... CHELLE	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT
Botanique et matière médicale.. BEILLE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.. SELLIER.
Pharmacie..... DUPOUY	
Zoologie et Parasitologie. MANDOUÏ	
Médecine expérimentale MAURIAC	
MM. DELAUNAY (Physiologie); MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ	(Médecine générale)

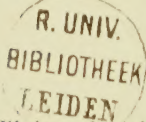
AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie..... DUBECQ	Maladies mentales..... PERRENS
Histologie..... LACOSTE	PAPIN
Anatomie pathologique. MURATET	Chirurgie générale.... } JEANNENEY
Parasitologie et Sciences natur". R. SIGALAS	CHARRIER
	LOUBAT
	PERY
Médecine générale..... } AUBERTIN	Obstétrique..... } FAUGÈRE
	DAMADE
	PIECHAUD
	Pharmacie..... GOLSE
	Ophtalmologie..... BEAUVIEUX
	Dermatologie et Syphiligraphie.. JOULIA

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Clinique dentaire..... CAVALIÉ	Démonstrations et préparations pharmaceutiques..... N.
Médecine opératoire... PAPIN	Pharmacie chimique... GOLSE
Accouchements..... FAUGÈRE	Zoologie et parasitologie..... R. SIGALAS
Ophtalmologie..... CABANNES	
Puériculture..... N.	
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.. MM. N.	
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et reeducation professionnelle..... GOURDON	

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON GRAND-ONCLE
LE R.P. JEAN MAGENDIE
SUPÉRIEUR DES PÈRES DE BÉTHARRAM EN AMÉRIQUE
FONDATEUR DU COLLÈGE SAN JOSÉ DE BUENOS-AIRES

A LA MÉMOIRE DE MES DEUX GRANDS-PÈRES

Qui resteront toujours pour moi le
symbole du travail, de la loyauté et de
l'honneur.

A MES GRANDS'MÈRES CHÉRIES

A MON PÈRE — A MA MÈRE

Après Dieu, c'est à vous que je dois
tout.

Mon affection et ma reconnaissance pour
vous sont infinies.

A MES FRÈRES ET SŒURS

Hommage de mon affection.

A MES ONCLES — A MES TANTES

A LA MÉMOIRE DE NOS CHERS DISPARUS

A MADAME TASTET

Affectueuse reconnaissance pour la cons-
tante sollicitude et le dévouement qu'elle
nous a toujours prodigués.

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES D'INTERNAT
MESSIEURS LES DOCTEURS CH. LASSERRE, D. PAUZAT,
L. LARRIEU

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAFFARGUE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
et tout spécialement à :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZÈS
MONSIEUR LE PROFESSEUR DENIGÈS
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PERRENS
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CREYN

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Stage 1919-1920 :

MONSIEUR LE DOCTEUR VERDELET
MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES CARLES
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT

Externat 1921-1923 :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VENOT (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER
MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ
MONSIEUR LE PROFESSEUR ARNOZAN (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURIAC

Internat :

1924 MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE
1924 MONSIEUR LE DOCTEUR LEFÈVRE
1926 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT
1926-1927 MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ
1927-1928 MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT
1928 MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉGOUIN

Clinicat 1928 :

CLINICAT DE CHIRURGIE DU PROFESSEUR P. BÉGOUIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. SIGALAS

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MAURIAC

PROFESSEUR DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES CARLES

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HOPITAUX
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. AUBERTIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHEF DES TRAVAUX DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE
MÉDECIN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. PAPIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CROIX DE GUERRE

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUBAT

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

Soyez assuré du plaisir que je pris à
vivre à vos côtés et à profiter des leçons
de votre remarquable expérience.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFÈVRE

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

Témoignage de mon admiration profonde
pour le chirurgien, de ma respectueuse
reconnaissance pour le Maître.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARRIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

CHER MAÎTRE,

Le sympathique accueil que vous m'avez
réservé dans votre service m'a fait paraître
trop courts les quelques mois pendant
lesquels j'ai pu apprécier la vivacité et
l'originalité de votre esprit, l'activité tou-
jours inlassable de votre énergie, la bonté
et le dévouement de votre cœur.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE ET DE L'ORDRE DE SAINTE-ANNE DE RUSSIE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Je n'oublierai jamais, mon cher Maître, l'enseignement si vivant et si clair que vous faites dans votre beau service de l'Hôpital A. Boursier, les leçons où vous savez si bien rendre une science quelquefois aride toujours aimable et attrayante par le charme et la gaieté de votre esprit.

Je garde surtout comme un modèle le souvenir de la paternelle bonté avec laquelle vous vous dévouez à vos malades. Je fus du nombre — et mon cœur reconnaissant se rappellera toujours combien vous l'avez particulièrement comblé.

A MON MAÎTRE ET CHEF DE SERVICE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BÉGOIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

MON CHER MAÎTRE,

Laissez-moi vous remercier respectueusement de la preuve de confiance que vous m'avez donnée en me nommant votre chef de clinique.

J'ai été séduit par l'attrait et la précision de votre enseignement, par votre sens clinique si avisé, par la largeur de vues et la distinction de votre esprit qui sait cependant se pencher sur le malade avec la plus compatissante bonté.

Puissè-je acquérir à votre contact un peu de ces éminentes qualités opératoires qu'admirent vos élèves : simplicité et élégance parfaites, qui ajoutent à la compétence universellement reconnue du Savant l'art du Chirurgien le plus consommé.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. CHAVANNAZ

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ET DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DÉCORÉ DE LA MÉDAILLE INTERALLIÉE ET DE LA MÉDAILLE DE LA VICTOIRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

C'est dans votre service, mon cher Maître, que j'ai vraiment compris toute la beauté et la grandeur du rôle du Chirurgien et que j'ai fixé ma carrière.

Je me souviendrai toujours, comme d'un idéal rarement atteint, de votre maîtrise opératoire parfaite, jointe aux éminentes qualités du clinicien et à la plus haute conscience professionnelle.

Je vous remercie de m'avoir donné un tel exemple, et permettez-moi aussi de vous exprimer ma vive gratitude pour la bonté toute particulière que vous m'avez si souvent témoignée.

Que cette thèse, que vous me faites le grand honneur de présider après m'en avoir inspiré le sujet comme Mémoire de Médaille d'or, soit un modeste hommage de ma profonde admiration pour vous et de mon respectueux attachement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFECTION SANGUINE

DANS

LES ÉTATS DE STASE AIGÜE DE L'INTESTIN

(Occlusions intestinales, Péritonites, Étranglements herniaires)

INTRODUCTION

Aperçu historique.

Sous l'appellation « *d'états de stase aiguë de l'intestin* », nous avons réuni, de façon peut-être un peu artificielle, des affections diverses : occlusion intestinale haute ou basse, hernies étranglées externes ou internes, péritonites généralisées ou localisées, appendicite... qui ont pour caractère commun de déterminer un arrêt prolongé du péristaltisme intestinal.

Confondus autrefois sous le nom générique d'occlusion intestinale, et le terme populaire de « coliques de misère », ces accidents ont toujours préoccupé les médecins par leur haute gravité.

De là une série de recherches sur leur *pathogénie*.

Avant l'ère bactériologique, Amussat, en 1839; Humbert, en 1875, et même plus tard Bouchard attribuaient les dangers de la stase aiguë de l'intestin à l'existence de poisons dus à la décomposition des matières alimentaires stagnant du fait de l'occlusion ou de la paralysie.

A la suite des découvertes mémorables de Pasteur et de ses élèves, on commença d'incriminer les microbes (les « bactériens », comme on les appelait) et leur passage dans le sang

ou la résorption de leurs toxines (Reichert, 1886; Kirstein, 1887; Borszecki et Generisch, 1902; Clairmont et Ranzi, 1904, etc.).

Enfin d'autres auteurs, frappés par le syndrome clinique de l'occlusion intestinale : Ralentissement initial du pouls et son accélération secondaire (traduisant l'excitation, puis la paralysie du pneumogastrique), congestion des organes abdominaux, anémie de la peau et des centres nerveux, abaissement de la tension artérielle, créèrent une théorie réflexe et se divisèrent dans l'exposé des différents mécanismes susceptibles de le déclencher, Talma (1890), Kukula (1901).

Chacune de ces trois théories fit son chemin avec des fortunes diverses et continua d'avoir ses adeptes fervents et ses détracteurs acharnés.

Mais tandis que la théorie nerveuse, rénovée cependant par Braun et Boruttau en 1908, perdait peu à peu du terrain et se transformait en théorie circulatoire (Braun et Boruttau), en théorie de la déshydratation (Hartwell, Hoguet et Beekmann, 1912), enfin en théorie de l'hypochlorurémie (Haden et Orr, 1923) et finissait ainsi par rejoindre la théorie toxique, celle-ci, modernisée par les belles recherches de Roger et Garnier, en 1906, devenait la théorie le plus généralement adoptée et l'occlusion intestinale prenait figure d'intoxication ayant sa source dans les cellules de la muqueuse intestinale : « auto-intoxication comparable aux auto-intoxications que peuvent provoquer les diverses insuffisances glandulaires » (Roger et Garnier).

Cependant la théorie microbienne, vivement combattue par Garnier et Josué, retrouvait une certaine faveur en Amérique avec Mc Clure, et par leurs expériences précises et ingénieuses, Dragstedt, Moorhead et Burky, puis Gérard, Murphy et Vincent et Brooks lui redonnaient un nouvel éclat, en considérant surtout le rôle des microbes producteurs de toxines.

Actuellement, la majorité des auteurs tend à faire de l'occlusion intestinale une intoxication, et Chenut, dans son mémoire d'agrégation, s'est attaché à rechercher « comment se

fait l'absorption de ces produits toxiques » dans l'occlusion expérimentale.

Mais quelle est la part qui revient dans les toxines aux poisons sécrétés par la muqueuse intestinale, à ceux qui proviennent des sucs plus ou moins viciés des glandes annexes (foie, pancréas), aux toxines d'origine bactérienne ou à la combinaison de celles-ci avec les toxines d'origine cellulaire? Cela nous paraît impossible à préciser actuellement, car l'accord est loin d'être fait entre les auteurs.

Un des derniers travaux parus sur la question a été publié par un chirurgien de Londres, G. B. Williams, dans le *British Med. Journ. of Surgery* et *The Lancet* (oct. 1926 et avril 1927). Ces articles ont été résumés dans le *Journal de chirurgie* de septembre et octobre 1927. Ils font jouer aux microbes anaérobies un rôle essentiel dans l'intoxication de l'occlusion et de la péritonite, et le sérum antigangréneux serait dans ces cas un adjuvant précieux de la chirurgie.

Il a semblé à M. le Professeur Chavannaz que ces conclusions valaient la peine d'être vérifiées, car elles faisaient découler une thérapeutique paraissant très efficace de quelques expériences reposant elles-mêmes sur des bases erronées. Et lorsque, ayant l'honneur d'être son interne, nous lui avons demandé un sujet de Mémoire de médaille d'or (1), il nous a engagé à étudier cette question controversée du rôle des anaérobies dans les occlusions et les péritonites et à rechercher, dans la mesure de nos moyens, si l'opinion de Williams était bien fondée.

Nous le remercions très respectueusement de nous avoir confié ce travail et de s'être intéressé à notre tâche avec une bienveillance qui nous a particulièrement touché.

Résumé du travail de Williams.

Williams, chirurgien à l'hôpital Saint-Thomas, de Londres, considère que « tout le monde est d'accord pour admettre sans » discussion la similitude clinique existant entre la péritonite

(1) Travail présenté comme Mémoire de Médaille d'or en juillet 1928.

» aiguë et l'occlusion », et il les réunit dans son étude, comprenant ainsi sous ces deux vocables pris dans leur acception la plus large, tous les états que nous avons qualifiés d'états de stase aiguë de l'intestin (péritonite et appendicites aiguës, occlusions, hernies étranglées).

D'autre part, frappé de « la ressemblance étonnante que ces affections présentent en général dans leur tableau clinique, à quelques nuances près, avec la toxémie que l'on trouve dans les cas graves de gangrène gazeuse », il a pensé que la toxémie un peu spéciale de ces états de stase aiguë « pourrait bien provenir de la prolifération anormale d'anaérobies dans l'intestin occlus. »

En effet, normalement des anaérobies nombreux vivent dans le tube digestif et parmi eux le *Bacillus perfringens* ou bacille de Welch est le plus abondant. « Celui-ci produit une toxine » extrêmement puissante, et pour se développer et produire « cette toxine il lui faut un milieu strictement anaérobie et » alcalin ». Seul l'intestin grêle réalise ces conditions, par opposition à l'estomac qui a un contenu acide et au gros intestin où les fermentations microbiennes intenses entretiennent également un certain degré d'acidité.

Quand l'intestin a un péristaltisme normal, le transit rapide des matières dans le grêle empêche la prolifération des anaérobies et du bacille de Welch en particulier. Mais si une stase brusque se produit (occlusion, hernie étranglée ou encore iléus paralytique à une période avancée des péritonites et de l'appendicite aiguë), le développement microbien va s'effectuer de façon intense. Maximum dans le grêle, il explique la gravité de l'occlusion de cette partie du tube digestif. Minimum dans l'estomac ou le gros intestin, il explique la relative tolérance des malades pour la sténose pylorique ou l'occlusion basse portant sur les côlons ou le rectum. De plus, dans ce dernier cas, les accidents ne prendraient une allure grave que « lorsque la stase remonte secondairement jusqu'au grêle, soit » par insuffisance de la valvule de Bauhin, soit par impossibilité de vider le grêle par différence de pression. »

Ainsi s'expliquerait, par suite de cette prolifération marquée du *Bacillus perfringens* et de la résorption considérable de toxines qu'elle entraîne, la toxémie d'allure spéciale qui caractérise les péritonites et les différencie de toute autre grande suppuration: et dans les occlusions, la persistance et même l'aggravation des accidents toxiques, après levée de l'obstacle.

Une conséquence thérapeutique immédiate en découle : la sérothérapie antigangréneuse va être une arme souveraine pour lutter contre cette toxémie à anaérobies. Le sérum doit devenir, si l'hypothèse est fondée, l'auxiliaire précieux de la chirurgie dans le traitement des états de stase intestinale aiguë.

Comme on le voit, la théorie de Williams n'est qu'une réédition de la thèse de l'origine toxi-microbienne des accidents de l'occlusion, dans laquelle les anaérobies passent au premier plan et où le *Bacillus perfringens* joue un rôle capital.

Voyons les preuves cliniques et expérimentales que Williams apporte pour appuyer son hypothèse :

1. *Le perfringens prolifère dans l'intestin en état de stase.* — Pour le prouver, Williams fait différents prélèvements du contenu gastrique et intestinal et les examine :

- a) Sur frottis coloré au Gram;
- b) Sur cultures en aérobiose et en milieu anaérobie.

L'identification du bacille de Welch ou *perfringens* est basée sur :

a) La présence de microbes ayant la morphologie du bacille de Welch dans les frottis colorés et les milieux de culture à la viande;

b) Sur la formation dans le lait, de gaz et la coagulation du milieu;

c) Sur les résultats de l'inoculation à la souris, en utilisant comme contrôle le sérum antiperfringens, antioedématis et anti-v. septique.

Il trouve par ce procédé le bacille de Welch dans les vomissements :

- 11 fois sur 12 en cas d'occlusion,
- 19 fois sur 20 en cas de péritonite,

Et par contre :

0 fois sur 2 en cas de sténose pylorique,

0 fois sur 3 dans des vomissements banaux,

1 fois sur 12 dans des liquides de repas d'épreuve.

Dans le contenu du grêle, il trouve le bacille extrêmement abondant :

6 fois dans 6 cas de fistules jéjunales ou duodénales pour occlusion ou péritonite.

5 fois également post mortem chez des sujets morts de péritonite ou d'occlusion.

Par contre : Le contenu du grêle prélevé six heures après la mort, chez un homme tué dans un accident, montra très peu de microbes anaérobies.

2. *Cette prolifération s'accompagne de production de toxines.* — Pour le démontrer, Williams prélève dans des cas d'occlusion et de péritonite du contenu intestinal, le dilue dans un égal volume de sérum salé refroidi à 0°, le filtre sur bougie Berkefeld dans une atmosphère d'hydrogène (anaéro-biose) dans une chemise de glace et l'injecte à deux lots de souris en injection intra-musculaire. Ces expériences portent sur 2 cas humains (une occlusion et une péritonite) et 5 cas expérimentaux chez le chien (trois péritonites, deux occlusions).

Un lot de 52 souris témoins reçoit 0 cc. 75 de filtrat + 0 cc. 25 de sérum de cheval : 28 meurent.

Un deuxième lot de 28 souris reçoit la même dose de filtrat + 0 cc. 25 de sérum antiperfringens : aucune ne meurt.

Enfin, un troisième lot inoculé avec du filtrat de contenu intestinal n'a pas souffert.

En revanche, le gros intestin ne paraît pas contenir de toxines : les souris inoculées avec son contenu sont peu ou pas du tout incommodées. Williams précise que pour ces expériences il se sert du contenu intestinal filtré et *non chauffé* : le chauffage donnerait, en effet, naissance à une autre toxine déjà décrite par Dragstedt et que ne neutraliserait pas le sérum antiperfringens.

Enfin 3. *Ces toxines sont résorbées dans l'organisme.* — Cette hypothèse est rendue vraisemblable :

1° Par l'existence d'hémolyse, en l'absence de germes hémolytiques autres que le *perfringens*, hémolyse décelable à l'autopsie par la coloration rouge de l'endocarde et de l'endothélium des gros vaisseaux.

2° Par la constatation de lésions nécropsiques de dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et cardiaques.

Elle est démontrée par l'action du sérum polyvalent dans les états de stase aiguë de l'intestin.

Dans 256 cas d'appendicite aiguë, on fit, en plus du traitement chirurgical et général habituel, du sérum antigangréneux 18 fois. « Sur ces 18 cas, très graves, comprenant 10 enfants de moins de douze ans, il y eut trois morts. L'une par collapsus cardiaque, chez une femme de soixante-huit ans, un mois après l'intervention; une par embolie pulmonaire probable; une enfin qui doit être considérée comme un échec, le malade mourant d'iléus paralytique, malgré l'administration du sérum antitoxique. »

Ce qui fait une mortalité *globale* de 1,47 % sur 256 cas contre une mortalité de 6,3 % en 1925, sur 411 cas.

Dans 54 cas d'occlusion, 49 des plus graves furent traités par le sérum en plus du traitement habituel; il y eut cinq morts et encore trois malades furent traités à la dernière extrémité, et un mourut d'une septicémie streptococcique due à une injection. Ce qui fait une mortalité de 9,3 % seulement, contre une mortalité habituelle de 24,8 % sur 214 cas traités sans sérothérapie.

Conclusions. — Donc, conclut Williams, la sérothérapie est indiquée dans tous les états de stase aiguë. Il faut la faire à dose massive, et comme elle ne vise qu'à neutraliser les produits toxiques qui ont pu passer dans la circulation, on ne doit, en aucun cas, différer l'intervention chirurgicale ou le traitement général, quel qu'il soit.

Critique du travail de Williams.

D'abord, comme nous le faisait remarquer M. le Professeur Chavannaz si l'on admet la « ressemblance frappante » des syndromes cliniques d'occlusion et de péritonite et leur analogie avec la toxémie gangréneuse, on peut se demander si vraiment cette ressemblance ne s'étend pas aux syndromes toxi-infectieux de la fièvre typhoïde, de l'infection puerpérale ou même de la pneumonie, de la diphtérie grave, etc. En effet, les « traits principaux » dont il parle : « Pouls rapide, cyanose, » présence fréquente de subictère, et principalement agitation et inquiétude psychique » peuvent aussi bien manquer dans le premier cas que se trouver dans le deuxième.

Ensuite, on peut reprocher à Williams d'avoir trop uniquement en vue dans tous les cas la stase intestinale génératrice de toxémie, de ne pas assez différencier, par exemple, l'étranglement herniaire où l'intestin subit un dommage grave et précoce, ou encore l'occlusion avec lésion des vaisseaux mésentériques par volvulus, de l'occlusion simple, par bride ou par tumeur; de ne pas tenir compte surtout, dans les péritonites, de ce fait qui la différencie nettement des occlusions, ainsi que nous le prouverons tout à l'heure : la résorption des produits septiques par le péritoine dans lequel ils sont déversés, primant de beaucoup la résorption des microbes et des toxines provenant de la stase intestinale.

Examinons maintenant les trois preuves que Williams apporte en faveur de sa théorie :

1° Les recherches portant sur la prolifération du *Bacillus perfringens* (ou bacille de Welch) dans le contenu gastrique ou intestinal ne donnent pas de garanties scientifiques suffisantes.

a) On sait, en effet, l'abondance de la flore intestinale aérobie et anaérobie. Comment, dans ce cas, apprécier *quantitativement* la prolifération du bacille de Welch à la simple lecture de frottis dans lesquels ce microbe peut être confondu

avec une quantité d'autres de même morphologie et de mêmes affinités tinctoriales?

b) L'identification des anaérobies par la simple culture sur les milieux à la viande et la constatation de production de gaz dans le lait, avec coagulation du milieu, est nettement insuffisante. Seule la preuve biologique par inoculation à la souris aurait une valeur si elle était rigoureusement établie. Mais Williams ne nous en rapporte pas les résultats.

c) Les recherches sur les *vomissements* ne prouvent rien, car on veut comparer deux choses différentes :

En cas d'occlusion, le vomissement est surtout formé de contenu du grêle.

En cas de non occlusion, le vomissement ou le liquide de repas d'épreuve est fait de contenu gastrique. Or, on sait que ce dernier renferme peu de microbes à cause de sa réaction acide.

d) Les recherches sur *le contenu du grêle* ne prouvent pas grand'chose non plus. Les six cas de fistule du grêle chez le vivant en état d'occlusion ne peuvent être comparés à aucun examen du même ordre chez des sujets non occlus. D'ailleurs, les conditions physiologiques d'une anse entérostomisée sont totalement différentes de celles d'une anse en distension paralytique ou mécanique.

Enfin nous avons dit la difficulté et le peu de précision que présentent ces recherches quantitatives, quel que soit le soin qu'on y apporte.

Quant aux résultats post mortem, ils sont notoirement faussés par la prolifération intense d'anaérobies qui se fait sur le cadavre et qui dépend de bien des facteurs accessoires (température et date de l'autopsie en particulier).

2° Les expériences portant sur la toxine isolée par filtration prouvent l'existence d'un poison filtrant dû aux anaérobies intestinaux.

Mais cette filtration arrête très probablement beaucoup d'autres toxines. De plus, l'addition de sérum salé doit avoir un effet neutralisant de certains poisons, comme Haden et Orr

l'ont montré, comme Gossel y a récemment encore insisté. Cette multiplicité des toxines du contenu intestinal est prouvée par les résultats contradictoires apportés par les différents auteurs (Roger, Vincent, Murphy et Brooks, Moorehead, Davis, etc., etc.), au sujet de la nature et des propriétés de ces substances, résultats qui varient suivant le mode d'extraction employé.

Il n'y a, en réalité, aucune raison d'attribuer un rôle primordial dans le déterminisme des accidents d'occlusion à ces toxines filtrées, qui ne représentent qu'une faible partie des substances toxiques contenues dans l'intestin.

3° Autrement impressionnantes, au moins en apparence, sont les conclusions de Williams au sujet de la résorption des toxines et de leur neutralisation par le sérum.

Nous disons « en apparence », car si on regarde les choses de près, nous voyons que dans la statistique de 236 cas avec 1,17 % de mort, les cas traités par la sérothérapie entrent pour une très faible part (18 cas), et sur ces 18 cas il y eut trois morts, — soit 16,66 %, chiffre qui n'apparaît pas nettement inférieur à la moyenne de la mortalité des cas de même ordre.

Dans les 54 cas d'occlusion, il en est de même : 19 seulement ont reçu du sérum; il y eut 5 morts (4 si l'on en excepte le malade mort de septicémie à la suite d'une piqûre).

Cela fait une mortalité de plus de 21 %, ce qui est évidemment mieux que la moyenne habituelle, mais n'entraîne pas une pleine conviction.

Rien ne prouve que cette toxine du bacille de Welch — si elle existe — (car de Lavergne, récemment encore, dans son rapport au Congrès de médecine de 1927 niait formellement l'existence d'un *exotoxine* du *Bacillus perfringens*), soit absorbée. C'est précisément cela que Williams affirme, mais sans le démontrer suffisamment.

Passe-t-elle dans la lymphe? Tous ses essais pour la déceler dans le liquide du canal thoracique ont été « entièrement négatifs », de l'aveu même de leur auteur.

Passe-t-elle dans le sang? William le croit et apporte comme argument l'existence de lésions hémolytiques de l'endocarde et des gros vaisseaux, et la dégénérescence graisseuse des organes d'excrétion. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ces arguments.

Donc, existence dans la lumière intestinale n'est pas synonyme de résorption, et cette dernière reste encore à prouver.

On le voit, si on passe le travail de Williams au crible d'une critique sévère, il en reste peu de chose de probant. Mais, tel qu'il est, il a du moins le mérite de mettre en lumière deux faits qui valent la peine d'être repris et étudiés :

Le rôle des microbes anaérobies dans la toxémie des états de stase intestinale aiguë,

L'effet heureux dans ces cas de la sérothérapie antigangréneuse.

Exposé du plan de ce travail.

C'est donc sur ces deux points que devrait porter un travail de vérification.

Mais le sujet est tellement vaste que nous avons dû forcément nous restreindre et n'en aborder qu'une minime partie.

Pour cela, nous avons — sur les conseils de M. le Professeur agrégé Aubertin — délaissé carrément le terrain d'études sur lequel s'était placé Williams : à savoir, le liquide gastrique ou intestinal au cours de l'occlusion. Dans notre critique, nous avons suffisamment insisté sur les multiples causes d'erreur, sur les difficultés d'interprétation de ces recherches, pour que notre décision en soit légitimée.

Restait l'étude des anaérobies et de leurs toxines, en dehors de la lumière du tube digestif, dans le sang, dans le foie, dans les organes où forcément on doit les retrouver s'ils existent et si les procédés de recherche sont adéquats.

Nous avons borné nos recherches à l'étude du sang au cours des états de stase aiguë, et encore avons-nous envisagé uni-

quement la recherche des microbes aérobie ou anaérobie, et non celle de leurs toxines.

La question « toxines » a été complètement laissée de côté. A peine avons-nous dit un mot des toxines des anaérobies, et seulement à propos des deux points envisagés par Williams : existence d'hémolysines dans le sang, et surtout, action favorable du sérum antigangréneux dans les états de stase aiguë.

Nous avons divisé notre travail en quatre parties :

Le premier chapitre comprend l'ensemble des observations expérimentales et cliniques que nous avons pu trouver dans la littérature ayant trait au passage des microbes hors de l'intestin dans le sang.

La deuxième partie est l'exposé de la technique bactériologique que nous avons adoptée, suivie de nos propres observations cliniques.

Le chapitre trois est consacré au compte rendu de notre expérimentation personnelle.

Enfin, nous avons rapporté, à propos des cas d'occlusion observés chez l'homme et chez le chien, quelques considérations sur le rôle de l'insuffisance hépatique, — sur la présence de toxines hémolytiques dans le sang, — enfin sur l'utilité de la sérothérapie antigangréneuse dans les états de stase aiguë de l'intestin.

Nos recherches ont porté sur 28 cas de péritonites aiguës, appendicites aiguës, occlusions et hernies étranglées, dont les observations ont été prises par nous dans les divers services de l'hôpital des Enfants, de l'hôpital du Tondu, de l'hôpital Tastet-Girard, de l'hôpital Boursier et de l'hôpital Saint-André.

MM. les Chefs de service nous ont très aimablement autorisé, dans leurs salles respectives, à suivre les malades qui nous intéressaient, à faire pratiquer les différents examens de laboratoire et, dans certains cas, à essayer prudemment un traitement sérothérapique.

Nous les en remercions bien vivement.

Nous remercions aussi nos camarades internes faisant fonc-

tion de médecin résidant qui ont beaucoup facilité notre tâche dans la pratique des hémocultures chez les malades opérés d'urgence, la nuit, d'occlusion ou de péritonite aiguës.

Toute la partie expérimentale a été réalisée dans le Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine, dont M. le Professeur Mauriac nous a ouvert les portes avec bienveillance depuis deux ans déjà, et nous saisissons cette occasion de lui en exprimer toute notre reconnaissance.

Enfin, la partie purement bactériologique, c'est-à-dire *l'identification des germes* recueillis et en particulier l'identification si longue et si ingrate des microbes anaérobies, a été réalisée entièrement par le Professeur agrégé Aubertin. C'est à lui que revient le plus grand mérite de ce travail, qui n'aurait pu exister sans le secours de sa compétence et sans sa précieuse collaboration.

Avant d'aborder le sujet de cette thèse inaugurale, qui est pour nous comme un sommet, atteint avec joie, d'où le regard embrasse le chemin déjà parcouru, qu'il nous soit permis d'évoquer le souvenir des Maîtres qui nous ont guidé jusqu'ici.

L'hommage que nous leur faisons de ce travail, — bien peu digne de ceux qui, de près ou de loin, nous l'ont inspiré, — est bien modeste et ne vaut que par le geste qui symbolise notre profonde gratitude. Mais si, demain, lorsque nous aurons quitté leur ombre protectrice, Dieu veut que nous fassions à notre tour un peu de bien, que tout le mérite leur en revienne et soit un très reconnaissant hommage à ces Maîtres qui nous ont formé.

CHAPITRE PREMIER

RECHERCHES ANTÉRIEURES

Les microbes du tube digestif de péristaltisme normal.

A l'état normal, le tube digestif fourmille de microbes aéro-bies et anaérobies. Depuis le travail initial de Bienstock en 1884, Escherich, Tissier, et plus récemment Zeissler et Hœckell (1922) ont étudié la nature de cette flore.

Chez le nourrisson, les anaérobies stricts prédominent (*perfringens* associé aux *Bacillus putrificus* Bienstock, *Putrificus tenuis* de Zeissler, *Putrificus verrucosus*, *Amylobacter* de Van Tieghem, etc.).

Chez l'adulte, le coli-bacille devient prépondérant, parmi une flore extrêmement variée. Mais les anaérobies sont encore nombreux : Le *perfringens* se retrouve à l'état constant dans tous les points du tube digestif à côté de beaucoup d'autres (bacille tétanique par exemple, trouvé par Pizzini dans 5 % des cas en 1888 et par Tulloch (1919) et Cayley dans 25 à 33 % des cas.

La densité des souches microbiennes suivant les différents niveaux du tube digestif est loin d'être bien précisée. Pour Gilbert et Dominici, le nombre de microbes par millimètre cube est approximativement le suivant :

Estomac.....	50.000
Duodénum.....	30.000
Grêle : Proportion croissante atteignant, à la fin de l'iléon.....	100.000
Cœcum et gros intestin : Diminution brusque de.....	25.000 à 30.000

(Notons l'importance du microbisme de l'estomac, contrairement à l'opinion classique.)

Pour Kiela, le grêle, privé d'aliments, serait stérile et les microbes qu'il contient diminueraient progressivement de nombre du duodénum au cœcum. C'est exactement le contraire de l'opinion précédente, et Bienstock s'élève contre cette théorie tout en reconnaissant que dans le gros intestin la flore diminue à mesure qu'augmente la « prolifération luxuriante du coli-bacille » (Ribadeau-Dumas et Harvier).

La répartition des espèces est également mal connue.

Fallose, en 1907, avait fait de l'intestin grêle, au contenu alcalin, le lieu d'élection de la putréfaction.

Lambling, au contraire (1923), attribue ce rôle au gros intestin, qui deviendrait ainsi le siège préféré des anaérobies.

Quant au grêle, relativement pauvre en microbes, c'est dans son intérieur que se passeraient les fermentations acides des hydrates de carbone.

Cela contraste avec ce que nous savons de l'abondance extrême du coli-bacille dans le gros intestin et du riche pouvoir saccharolytique de ce microbe (Escherich).

Nous avons vu que Williams appuie sa théorie sur l'opinion classique (Fallose-Escherich).

Quoi qu'il en soit, le gros intestin possède à la fois une flore bleue protéolytique (Gram positif), dans laquelle se trouvent les anaérobies stricts et une flore rouge saccharolytique (Gram négatif), surtout formée de coli-bacilles.

La proportion respective des deux flores varie sans cesse sous l'influence du régime (Teissier, Metchnikoff), mais même à l'état normal, c'est la flore rouge qui domine.

Quant à la vitalité de ces microbes, certains auteurs l'auraient trouvée très diminuée, et Klein parle de pouvoir bactéricide des fèces. Mais ses ensemencements n'ont porté qu'en milieu aérobie.

Les microbes du tube digestif en état de stase aiguë.

C'est surtout dans le cas d'occlusion intestinale et de hernie étranglée que l'on a étudié les modifications survenues dans la flore habituelle de l'intestin.

Nombre des germes. — Il semble logique de penser, *a priori*, que les microbes trouvent, dans le liquide hémorragique transsudé dans l'anse en occlusion, un milieu de culture essentiellement favorable qui les incite à se développer. La stase des matières est également une condition favorisante, puisque le balayage de l'intestin par le chyme fait défaut.

Mais aucun travail n'apporte de précision numérique :

Mc Clure, dans ses anses iléales isolées ou occluses par un double lien de coton, trouve un liquide « très riche en germes », mais ne précise pas davantage.

Murphy et Vincent (1911), Dragstedt, Moorehead et Burcky (1916) parlent aussi de « très nombreux microbes, bacilles et cocci ». Tout cela est bien vague, et nous ne sommes pas surpris qu'il en soit ainsi à cause de la difficulté et de l'imprécision même de toute numération détaillée (nous en avons parlé à propos des travaux de Williams).

Dans le cas d'anse isolée complètement du cours des matières et fermée à ses deux bouts (Roger, Dragstedt, Moorehead et Burcky), il se produit au contraire une atténuation de virulence et une stérilisation spontanée (ce qui répond d'ailleurs à une loi générale) des vieux foyers de suppuration en vase clos.

Nature des germes. — Ce sont les mêmes germes que dans l'intestin normal, d'après Rochi (1913), mais avec les restrictions suivantes :

Augmentation des germes du groupe streptocoque et des anaérobies producteurs d'acide butyrique.

Diminution des coli-bacilles.

Disparition du *Bacillus bifidus*.

Parfois, apparition de germes protéolytiques purs : bacilles du type de Nicolaïer, *Bacillus putrificus* Bienstock.

Enfin, il y a exaltation de la flore protéolytique même, si l'animal a été soumis à un régime végétarien pendant un temps suffisant pour modifier sa flore normale et permettre le développement prépondérant des microbes saccharolytiques (Roger).

On le voit, la flore de l'intestin en état de stase rappelle d'assez près la flore de la putréfaction de la viande ou des matières végétales. On peut, dans ces conditions, attribuer un rôle dans la production des ulcérations et de la gangrène intestinale à ces microbes anaérobies digérant les albuminoïdes des parois digestives et y réalisant la putréfaction.

Virulence des germes. — S'il s'agit d'une anse étranglée en totalité avec son mésentère, Clado et de Klecki ont montré, en 1895, chez le lapin, que la virulence des coli-bacilles qui y sont contenus se trouve nettement *augmentée*.

Mais si la vascularisation est respectée, il semble que les microbes subissent au contraire une *atténuation* par suite de la même loi générale que nous citions tout à l'heure; Roger et Josué l'ont montré, en tout cas, pour l'appendice.

Passage des microbes de l'intestin dans le sang lorsque le péristaltisme est normal.

Le *passage* des microbes à travers la paroi s'effectue facilement dès que celle-ci est altérée. Beco et Wurth, Roger et Garnier l'ont montré expérimentalement (action de la cantharide, de l'arsenic, de l'acide sulfurique sur l'intestin).

A l'état pathologique, l'inflammation favorise également cet exode (entérites, dysenteries, étudiées par Rillet et Barthez, Hanot et Gottsacker, Fonsagrive, Hutinel, Dubreuil, etc.). Récemment (février 1928), Weinberg et Alexa ont encore insisté sur la fréquence bien connue actuellement des bactériémies à anaérobies et à *Bacillus perfringens* en particulier, chez les typhiques. Bactériémies d'origine intestinale, tantôt passagères, tantôt s'accompagnant de troubles septicémiques graves ou de métastases.

Quand la paroi est « d'apparence » saine (car on ne peut jamais affirmer son intégrité absolue), le passage des microbes est plus discret, mais n'en existe pas moins dans certaines conditions. L'âge en est une des principales : l'intestin du nourrisson est très perméable aux bactéries (Behring).

Au cours de la digestion, chez l'animal, il est classique, depuis Nocard, Desoubry et Porcher, de constater de véritables septicémies fugaces, d'origine intestinale probable.

Israël l'a établi, semble-t-il, définitivement, en 1912, malgré les assertions contradictoires de Basset et Carré, Sacquépée et Loiseleur (1907), Garnier et Simon (1909) (1).

Mais il n'existe, à notre connaissance, aucune recherche analogue faite chez l'homme, avec les procédés modernes de culture.

Enfin, toute cause d'irritation locale (constipation chronique : Israël; — purgations répétées drastiques : Basset et Carré; — ingestion d'alcool même à faible dose : Würtz et Hudelo, 1895; — alimentation carnée exclusive chez un herbivore : Garnier et Simon), toute cause de moindre résistance générale (surmenage : Roger et Charrier, 1898; — exposition au froid ou à la chaleur, immobilisation prolongée chez le lapin : Würtz, Sacquépée et Loiseleur) détermine également le passage des microbes de l'intestin dans le sang. Ici encore il ne s'agit que de résultats expérimentaux.

Que deviennent ces microbes sortis de l'intestin?

Une partie, prise par les lymphatiques, aboutit aux ganglions mésentériques et de là passe dans le canal thoracique et dans le sang. La grande majorité, surtout quand la mu-

(1) A ce propos, une suggestion de Klimenko et Ficker éclaire d'un jour nouveau ces résultats contradictoires et ouvrira peut-être une voie nouvelle aux chercheurs : Ces auteurs pensent que l'hémoculture est positive chaque fois qu'il y a dans l'intestin des animaux en expérience, des vers parasites (*ascaris*, *ténias*). Or, on sait la fréquence des vers intestinaux, chez le chien en particulier.

Dans tous les travaux expérimentaux, ce point de vue mérite donc d'être pris en grande considération.

queuse est plus ou moins ulcérée, passe directement dans le sang de la veine porte et se heurte à la barrière hépatique (Garnier et Simon).

Enfin, quelques bactéries peuvent tomber directement dans le péritoine s'il y a effraction de la muqueuse; elles sont alors englobées par la réaction péritonéale et épiploïque et phagocytées sur place, ou bien, si la réaction de défense est insuffisante, elles sont résorbées par les puits lymphatiques et reviennent finalement dans la circulation générale.

On voit donc que c'est dans le sang que nous trouverons en dernier lieu la trace des bactéries issues du tube digestif à travers sa paroi. Mais nous n'y trouverons qu'une partie de ces microbes : le reste aura été retenu ou détruit dans les ganglions mésentériques, dans le foie, dans les adhérences péritonéales ou le grand épiploon.

Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours des péritonites et de l'appendicite aiguës.

La puissance de résorption du *péritoine sain* est un fait bien établi depuis longtemps. Une très vieille expérience consistait à introduire du lait dans la cavité péritonéale d'un chien et on assistait à sa résorption graduelle.

En 1808, Gaspard, de Saint-Etienne (*Journal de physiologie* de Magendie, 1822), injecte dans le péritoine de jeunes chiens du pus, des matières putrides et il obtient toujours la mort. Cinq minutes après l'injection de microbes dans le péritoine, Jörg Jensen trouve dans le sang de grandes quantités de microbes.

Depuis ces expériences initiales et les travaux de Pawlowski, Fränkel, Schmitzler et Ewald, Lanz, etc., tout le monde est d'accord là-dessus.

Le *péritoine enflammé et congestionné* résorbe encore mieux qu'un péritoine sain, mais dans le cas de péritonite plastique, la coque fibrineuse et les adhérences néoformées établissent

une barrière, fragile certes, et temporaire, mais réelle, au passage des microbes.

Bretelsmann (1904) constate, en effet, la rareté relative des hémocultures positives en cas de péritonites aiguës chirurgicales. Sur 14 cas de péritonite d'origine intestinale, il a eu 14 hémocultures négatives. Trois cas seulement ont donné un ensement positif : une infection puerpérale et une suppuration pelvienne (hémoculture juste *ante mortem*, une péritonite localisée d'origine intestinale à coli-bacilles, hémoculture quelques jours après l'opération). Il faut noter que dans ces trois cas positifs les conditions étaient particulièrement favorables à l'hémoculture : la période agonique est en effet très souvent caractérisée par le passage des microbes hors de l'intestin, par la diminution du pouvoir de défense des cellules blanches, voisines du foyer d'infection, et par la diminution du pouvoir bactéricide du sang (Schottmüller); de même la période post-opératoire donne lieu souvent à des septicémies dues au brassage des organes, à l'ouverture de nombreux vaisseaux et au décollement des adhérences protectrices qui laissent derrière elles une surface saignante et cruentée.

Libmann (de New-York) a fait des constatations analogues chez l'enfant : dans de nombreux cas de péritonite d'origine intestinale, il n'a pas trouvé de bactéries en circulation dans le sang.

Plus récemment, Dumas (Thèse Lyon 1913-1914), sur 9 hémocultures au cours de l'appendicite, en dehors de l'appendicite typhique, a eu 5 résultats positifs : 1 spirille, 1 entérocoque, 1 pneumocoque, 2 tétragènes. Dans tous ces cas, il y avait perforation de l'appendice et suppuration péri-appendiculaire. Chaque fois qu'il y a eu appendicite aiguë sans abcès péritonéal, malgré l'arrêt des gaz et des matières prolongé plusieurs jours, l'hémoculture a été négative (4 cas).

Donc il résulte de ces travaux que les microbes du péritoine passent dans le sang assez discrètement en cas de péritonite cloisonnée. Il semble qu'ils doivent passer beaucoup plus nombreux dans la péritonite généralisée où n'existe pas la barrière fibrineuse.

Parmi ces microbes retrouvés dans le torrent circulatoire, quelle est la part qui proviendra de l'issue des bactéries hors de l'intestin par l'effet de la stase? La question est impossible à résoudre, car, dans les deux cas, il s'agira le plus souvent des mêmes germes : appendicite à germes anaérobies (Weinberg, Prévot, Davesne, Renard, etc.), péritonites à germes intestinaux consécutives à une perforation du tube digestif. On n'aura le droit de supposer une septicémie due à la stase intestinale, que si l'agent causal de la péritonite est nettement différent du microbe d'origine digestive trouvé dans le sang.

C'est précisément ce qui se passe dans les *bactériémies transitaires à anaérobies* qui peuvent survenir au cours de péritonites spécifiques, tuberculeuses par exemple. Dans leur travail récent sur les bactériémies à *Bacillus perfringens* (*Presse médicale*, 1927, n° 74), L. Boez et J. Schreiber en rapportent une observation typique.

Passage de microbes de l'intestin dans le sang au cours de l'iléus par obturation.

Modes d'expérimentation et leurs causes d'erreur. — Puisque la péritonite généralisée ou localisée ne réalise pas un terrain d'étude favorable pour la recherche dans le sang des microbes provenant de la stase intestinale, il semblerait que l'occlusion expérimentale dussé mettre à l'abri de toute cause d'erreur.

Or, il n'en est rien, car la plupart des occlusions expérimentales étaient jusqu'ici entachées de péritonite localisée plus ou moins évidente autour du point de l'occlusion, et nous reformions dans les conditions d'absorption par le péritoine, vues au chapitre précédent.

Il suffit de lire au hasard un des protocoles expérimentaux pour le constater. Exemple : Occlusion *par un clamp* spécial recouvert de caoutchouc (Hartwell et Hoguet, 1912) : « Des replis intestinaux et de l'épiploon étaient agglutinés autour du clamp. En les séparant, un petit abcès localisé de pus ver-

dâtre, sans odeur, fut ouvert. Le revêtement péritonéal de l'intestin était érodé en ce point par la pression, mais il n'y avait pas de lésions sérieuses du reste de l'anse. Les cultures de cet abcès ont donné un bacille Gram négatif du type colibacille. »

Et ailleurs :

« Quelques gouttes de liquide, paraissant purulent autour du clamp, noyées dans des adhérences, etc. »

Et encore :

« Pas de péritonite, mais autour du clamp, dans une masse épiplœique, il y avait une collection de liquide jaunâtre et sale. La paroi intestinale montrait quelques lésions sous la morsure du clamp. »

Autre observation : « Pas de péritonite, mais infection locale autour du clamp », etc., etc. Et, cependant, ces mêmes auteurs écrivent dans un autre article : « Il est techniquement très difficile de produire une occlusion complète de la lumière intestinale sans causer une nécrose quelconque, et ceci nous l'avons évité avec soin. »

A plus forte raison, observe-t-on une péritonite locale lorsqu'on ligature l'intestin avec un *fil* ou un *ruban*, ou encore un *drain de caoutchouc* qui gangrènent et ouvrent la lumière de l'intestin dans la majorité des cas.

Nous verrons plus loin que le procédé de Chenut, malgré son ingéniosité, est également une cause favorisante du passage des microbes dans la paroi.

(Voir *Technique expérimentale*, p. .)

Passage des bactéries dans la paroi. — Albarran et Caussade (1900) ont trouvé, en pratiquant sur l'intestin grêle du chien une seule ligature ou deux ligatures distantes de 9 centimètres : « Que les bactéries, même au niveau des points altérés, » ne dépassent pas en profondeur le niveau de la sous-mu- » queuse et ne traversent les parois intestinales que lorsqu'il » existe une perforation. Il n'existe pas de rapport direct et » constant entre l'exode microbien et le degré des lésions » anatomiques. Toutefois, on n'observe le passage des micro-

» bes à travers les parois intestinales que dans le cas où ces » lésions existent. »

Chenut apporte dans son mémoire d'agrégation une série d'examens anatomo-pathologiques détaillés (Piéchaud), mais nous n'y trouvons pas mention de l'existence ou de l'absence de bactéries au sein de la paroi.

Passage dans le liquide péritonéal transsudé. — Clairmont et Ranzi, en 1904, lient l'intestin de chiens avec une mèche de coton, après ou sans écrasement préalable des tuniques intestinales à l'entéro-tribe. Par dessus la ligature, ils pratiquent quelquefois la suture des parois intestinales.

Ils ont pratiqué 13 fois l'ensemencement du liquide péritonéal chez le chien, avec 6 résultats positifs.

3 fois chez le lapin (même procédé) avec 0 résultat positif.
1 résultat positif.

3 fois chez le lapin (même procédé) avec 0 au résultat positif.

Helmburger et Martini, eux, ont eu tous leurs résultats négatifs (occlusion chez le lapin).

Enfin, Hartwell et Hoguet, en 1912, dans 6 cas d'occlusion basse par clamp trouvent toujours le péritoine stérile, quoique l'intestin présente souvent des signes indéniables de gangrène. Résultat qui paraît au moins paradoxal.

Chenut (1926) met en occlusion un chien par un clamp vasculaire fortement serré sur l'intestin, à 60 centimètres du cœcum. Mort deux jours après. Intestin très distendu 15 centimètres au-dessus de l'obstacle, rouge, aminci, avec un point de sphacèle de 3 millimètres de diamètre au niveau du clamp. La sérosité péritonéale s'est montrée stérile à la culture. Mais il faut remarquer la relative intégrité de la muqueuse immédiatement au-dessus de la zone sphacélique créée par le clamp : « Les villosités et les glandes sont en bon état. On » note simplement, en certains points, une desquamation de » l'apex des villosités. Il n'y a pas de congestion notable, pas » d'infiltration leucocytaire marquée. »

Autre expérience : Occlusion à 30 centimètres du cœcum avec un clamp vasculaire peu serré et soie de sûreté. En avant

du point oclus, excision séro-neuro-musculaire sur 2 centimètres. Le septième jour, état général bon, mais vomissements fécaloïdes. Réintervention : Excision séro-neuro-musculaire sur une anse dilatée voisine du point oclus. Mort dans la nuit.

Autopsie : Anses dilatées, muqueuse en voie de sphacèle, noirâtre, trois perforations sont en imminence. Le liquide intra-péritonéal prélevé ne cultive pas et ne détermine pas d'abcès chez le cobaye, etc.

Passage dans le sang. — Roger et Garnier ont entrepris, en 1906 et dans les années suivantes, une série très importante de belles recherches expérimentales.

Citons en premier lieu leurs résultats dans *l'occlusion* du pylore, quoique, comme le fait remarquer Pierre Duval, la sténose pylorique ne soit pas, à vrai dire, une occlusion. Chez le chien, ils pratiquent une ligature du pylore par un lien de caoutchouc. L'un meurt le troisième jour, par affaiblissement progressif, sans jamais vomir. Un autre vomit abondamment le deuxième jour et meurt au commencement du troisième. Le dernier vomit le deuxième jour, paraît aller mieux, puis son état s'aggrave de nouveau et il meurt le cinquième jour.

Autopsie : Pas d'inflammation péritonéale, pas d'infection, la ligature avait tenu, l'occlusion était complète.

L'hémoculture, pratiquée par large ensemencement en tubes de gélose, du sang prélevé dans une veine ou dans le cœur soit pendant la vie, soit après la mort, a donné constamment des résultats négatifs, sauf dans un cas, peu de temps après la mort, où il a donné un microcoque assez gros, anaérobie facultatif.

Dans une deuxième série d'expériences, les mêmes auteurs pratiquent une *occlusion du grêle* par un procédé qui leur a paru offrir le moins de chances d'échec ou de péritonite. Ils introduisent dans la lumière intestinale un cylindre de gutta de quelques centimètres de long et lient l'intestin par dessus ce cylindre, à ses deux extrémités, à l'aide de deux fils d'argent. Sur 11 cas où ce procédé a été réalisé, ils ont obtenu : 4 péritonites, 3 occlusions et 4 guérisons sans occlusion. Le

sang a été semé à plusieurs reprises. Une seule fois on a décelé un germe facultativement aérobie : le coli-bacille. En revanche, 6 fois sur 9, ils ont trouvé des bacilles strictement anaérobies. « Dans 2 des 3 cas où le résultat fut négatif, il s'était » produit une perforation. Dans le troisième, l'obstacle avait » été vaincu d'une façon précoce le quatrième jour. C'est gé- » néralement le deuxième et le troisième jour que le sang » renferme des microbes.

» Quand le cours des matières se rétablit, c'est-à-dire vers » le septième jour, lesensemencements restent stériles. En » faisant des cultures quotidiennes, on suit facilement cette » évolution. Différents microbes anaérobies ont été décelés » dans le sang; le plus constant est un gros bacille analogue » au *Bacillus perfringens*. Le sang a été recueilli dans une » artère ou directement dans le cœur. Le nombre de microbes » circulant est peu élevé. Aussi faut-il semer des quantités » considérables de liquide. Encore est-il, si l'on ensemence » un certain nombre de tubes, que plusieurs resteront stéri- » les. Les faits négatifs ont donc une importance assez res- » treinte. »

Hauduroy, cité par Leplanquais (1927) a fait trois hémocultures dans des occlusions réalisées chez le chien avec un ruban de fil de 1/2 centimètre de large. Il a trouvé une fois du coli-bacille, une fois un microbe indéterminé; la troisième fois, l'hémoculture fut négative.

Hartwell et Hoguet, en 1912, réalisent 6 fois l'*occlusion basse*, chez le chien, avec un clamp. Les animaux meurent en cinq à dix jours. « L'intestin, plusieurs centimètres au-dessus » du clamp, était énormément distendu, rempli de 1.500 cen- » timètres cubes de liquide sanglant, fétide. La paroi intesti- » nale était mince comme une feuille de papier. La couleur » était rouge foncé ou même quelquefois noire. La muqueuse » était nécrotique sur des placards étendus. En résumé, un » état voisin de la gangrène existait, montrant probablement » la gêne de la circulation, due à l'énorme distension. Des » cultures aéro et anaérobies furent faites après la mort dans

» 4 cas. Le péritoine, le sang de la fémorale, le foie et la rate
» furent toujours *trouvés stériles*, sauf une fois où une perfo-
» ration avait eu lieu. Là, les cultures péritonéales seules
» montrèrent un abondant développement microbien. »

Ils citent à l'appui de leurs dires l'opinion de von Khantz (*Arch. f. klin. Chir.*, 1909, XXXVIII, p. 412) qui, dans l'occlusion basse, chez le lapin, trouve des microbes dans le sang quand il y a péritonite, et seulement alors.

Borszesky et von Generisch, d'autre part (*Beiträge klin. Chir.*, Band XXXVI, 5.448) trouvent l'infection sanguine sans invasion du péritoine.

Giuseppe Rochi (1913), sur 5 occlusions par un large fil de lin à la partie moyenne du grêle a trouvé 2 fois un microbe aérobie (tétragène chez un chien et streptocoque chez un lapin) et 2 fois un anaérobie strict (*perfringens*) chez un cobaye et un lapin.

Chenut aurait pratiqué plusieurs hémocultures en divers milieux, mais les résultats n'en ont pas été publiés dans son mémoire.

Nous ne décrivons pas en détail les recherches des autres expérimentateurs, mais nous réunirons aux précédentes celles que nous avons pu trouver suffisamment précises dans le tableau ci-contre.

On voit, d'après ce tableau, que les résultats négatifs des hémocultures prédominent. Les cas positifs de Clairmont et Ranzi, de Roger et Garnier sont tous plus ou moins faussés par la coexistence d'une péritonite.

A plus forte raison ne peut-on tenir compte pour étudier le rôle de la stase aiguë des observations dans lesquelles il y avait des microbes dans le transsudat péritonéal, ou de celles dans lesquelles l'hémoculture a été faite post mortem.

Résumé des Expériences dans lesquelles a été pr

Noms d'auteurs Date de l'expérience Indication bibliographique	ANIMALEN EXPÉRIENCE	PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL	RÉSULTAT ET CONSTATATIONS NÉCROPSIQUES
CLAIRMONT et RANZI <i>Arch. f. Clin. Chir.</i> T. LXXIII 1904.	Chien 1	Occlusion du grêle par ligature simple avec une mèche.	Mort 13 jours après. Adhérences linéales. <i>Péritonite</i> .
	Chien 2	Id. avec suture par dessus la ligature.	Mort 9 jours après. Iléus. Amaigrissement considérable. Pas de réaction péritonéale.
	Chien 9	Id.	Mort en 3 jours. Iléus typique.
	Chien 11	Id.	Mort en 4 jours. Très grande dilatation gazeuse de l'i. "lymphangite muqueuse". Hémorragies de la muqueuse.
	Chien 12	Id.	Mort en 4 jours. Iléus et <i>péritonite</i> météorisme, épanchement péritonéale. Lymphangite péritonéale. Hémorragies de la muqueuse.
	Chien 14	Id.	Mort en 7 jours. Iléus.
	Chien 15	Id.	Mort en 4 jours. Iléus remarquables.
	Chien 16	Id.	Mort en 4 jours. Iléus typique, dilatés. Pas de péritonite.
	Chien 17	Id.	Mort en 2 jours. <i>Péritonite circonscrite</i> . Quelques adhérences. Suppuration de la plaie abdominale.
	Chien 18	Id.	Mort en 3 jours. Iléus et <i>péritonite</i> . Anses ecchymotiques. Pus au point de la ligature.
	Chien 21	Id.	Mort en 3 jours. <i>Péritonite</i> d'origine inconnue.
	Chien 22	Id.	Mort en 7 jours. Abscès péritonéale, désunion de la suture cutanée.
	Chien 23	Id.	Mort en 16 jours. Iléus remarquable. <i>Péritonite circonscrite</i> à l'endroit de la ligature, avec accolements péritonéaux.
	Chat 24	Ligature 4 cm. au-dessus de la valvule iléo-cœcale. Suture recouvrant la ligature.	Mort en 5 jours. <i>Péritonite</i> .
	Chat 25	Id.	Mort en 11 jours. Petit abcès péritonéale (grosseur: noisette).
	Chat 26	Id.	Mort en 5 jours. Un peu de pus au point de la ligature.
	Chat 27	Id.	Mort en 6 jours. Péritoine luisant, sain. Sténose parfaite.
	Chat 28	Id.	Mort en 6 jours. Péritoine un peu luisant.
	Chat 30	Id.	Animal sacrifié le 10 ^e jour. Pas de réaction péritonéale.
	Lapin 38	Id.	Mort en 48 heures. Iléus typique.
	Lapin 39	Id.	Mort en 48 heures. Iléus typique.
	Lapin 40	Id.	Mort en 3 jours. Iléus typique.

men bactériologique du sang ou du liquide péritonéal

[illegible]

Résumé des Expériences dans lesquelles a été pratiqué l'ex.

Noms d'auteurs Date de l'expérience Indication bibliographique	ANIMAL EN EXPÉRIENCE	PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL	RÉSULTAT ET CONSTATATIONS NÉCROPSIQUES
ROGER et GARNIER <i>Presse médicale</i> 23 mai 1906 n° 41 p. 325	Chien 1	Cylindre de gutta dans la lumière, maintenu par deux fils d'argent serrés sur l'intestin.	Mort 60 heures après.
	Chien 2	Id.	Mort en 5 jours.
	Chien 7	Id.	Occlusion, puis guérison.
	Chien 8	Id.	Occlusion, puis guérison.
	Chien 9	Id.	Occlusion légère, puis guérison.
MAC-CLURE 1907 Mémoire Chenut P. 31	Lapin 1	Ligature de l'intestin grêle avec un fil de soie.	Mort
	Lapin 2	Id.	Mort en moins de 24 heures.
	Lapin 3	Id.	Mort en moins de 24 heures.
	Chien	Ligature de la fin de l'iléon par double fil de coton.	Mort le 4 ^e jour.
	Chien 1	Ligature du pylore par un lien de caoutchouc.	Ne vomit pas. S'affaiblit progressivement. Meurt le 3 ^e jour.
ROGER et GARNIER Arch. Méd. exp. Jul. 1906 - p. 444	Chien 2	Id.	Vomit le 2 ^e jour abondamment. Mort au début du 3 ^e jour.
	Chien 3	Ligature du pylore par un lien de caoutchouc.	Vomit le 2 ^e jour. Amélioration. Mort le 3 ^e jour.
	Chien	Ligature au fil de lin aux 5 derniers centimètres de l'iléon.	Mort en 7 jours. Pas de péritonite.
MURPHY et VINCENT 1911 in Mém. de Chenut p. 31 et 29	Chat	Ligature au fil de lin au niveau des 5 premiers centimètres du jéjunum.	Mort le 4 ^e jour. Pas de péritonite.
MAC LEAN et ANDRIES in Mém. de Chenut p. 84 - 1912	Chiens	Occlusion	Evolution vers la mort
ROCHI GIUSEPPE 1913 <i>Centralblatt f. bact.</i> 23 janvier	Chien de berger	Occlusion de la partie moyenne du grêle avec un ruban de fil.	Mort en 48 heures.
	Chien loup	Id.	Tué 3 jours après par saignée.

ériologique du sang ou du liquide péritonéal (Suite).

MOMENT DE LA CULTURE	HEMOCULTURE		CULT. DU LIQ. PÉRIT.		CONTENU DE L'ANSE	
	Aérobic	Anaér.	Aérobic	Anaér.	Aérobic	Anaér.
quelques heures post mortem.	coli	+				
2 ^e jour	0	+				
3 ^e jour	0	0				
4 ^e jour	0	+				
3 ^e jour	coli	+				
5 ^e jour	0	+				
7 ^e jour	0	0				
9 ^e jour	0	0				
2 ^e jour	0	0				
4 ^e jour	0	+				
5 ^e jour	0	0				
2 ^e jour	0	0				
3 ^e jour	0	0				
4 ^e jour	0	0				
5 ^e jour	0	0				
6 ^e jour	0	0				
7 ^e jour	0	0				
après l'opération	0	+				
après l'opération	0	+				
après l'opération	0	+				
heures après	0		0		Nombreux	
heures après	0		0		coli et	
heures après	0		0		b-lactiques.	
heures après	0		0			
durant la vie et post mortem.	Tout négatif sauf un cas (microcoque					
durant la vie et post mortem.	assez gros, anaérobie facultatif).					
Id.						
6 h. après l'opération, pas d'altération de l'intestin à moment.			Cultures négatives.		Liquide louche riche en bactéries.	
3 h. après l'opération, pas de grossissement de l'intestin.			Cultures négatives.		Distendue par liquide louche, riche en bactéries.	
quelques heures avant mort.			Positive si cult. pérít. positive.			
			Négative si cult. pérít. négative.			
moment de la mort	0	0			coli strepto 2 bac. indéterminés	0
Id.	tétragène	0			cocci coli	coccus perfringens

Résumé des Expériences dans lesquelles a été pratiqué l'ex

Noms d'auteurs Date de l'expérience Indication bibliographique	ANIMAL EN EXPÉRIENCE	PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL	RÉSULTAT ET CONSTATATIONS NÉCROPSIQUES
ROCHI GIUSEPPE ibid. (suite)	Cobaye 1	Occlusion de la partie moyenne du grêle avec un ruban de fil.	Tué 2 jours après par saignée.
	Cobaye 2	Id.	Tué 2 jours après par saignée.
TH. LEPLANQUAIS Th. vétér. Paris 1927	Chien 1	Occlusion par ruban de fil 1/2 ^{cm} large.	
	Chien 2		
	Chien 3		
A. CHENUT L'expérimentation dans l'occlusion intestinale mécanique Bx. 1926	Chien 3	Occlusion du grêle par pression forte avec un clamp à vaisseaux, à 40 cm. du cœcum.	Mort en 36 à 48 heures. Pas de tonite. Point de sphacèle grisâtre niveau de l'occlusion. L'épiploon recouvre pas la lésion.
	Chien 66	Occlusion grêle à 30 cm. du cœcum par un clamp vasculaire plus serré avec soie de sûreté. Excision séro-neuro-musculaire en amont sur 2 cm. le 7 ^e jour 2 ^e intervention. Excision séro-neuro-musculaire sur une anse distendue (3 ^{cm}).	Mort une douzaine d'heures après intervention. Péritoine très vasarisé. Liquide séreux intrapérito. Pas de pus en aucune zone de l'amen. Muqueuse sphacélée noir imminence de perforation.
	Chien	Anse jéjunale extériorisée à la peau. Occlusion aiguë.	Mort le 7 ^e jour. Perforation de l'Péritoine.
HARTWELL et HOGUET Amer. Journ. Med. Sc. 1912 Vol. CXLIII p. 357	Chien	Occlusion par section de l'i. et fermeture des bouts par inversion, 10 à 30 cm. au-dessous du pylore.	
	Chien 20	Clamp spécial d'aluminium recouvert de caoutchouc à 18 " en aval du pylore.	Mort 90 heures après l'opération de péritonite. Point hémorragique sur l'intestin.
	Chien 21	Clamp à 16 cm. du pylore.	Mort 58 heures après l'opération de péritonite. Quelques gouttes pus autour du clamp.
	Chien 22	Clamp à 12 cm. du pylore.	Tué le 31 ^e jour. En bonne santé. Occlusion incomplète. Pas de péritonite.
	Chien 23	Clamp à 20 cm. du pylore.	Tué le 10 ^e jour. Occlusion complète. Pas de péritonite.
	Chien 24	Clamp à 16 cm. du pylore.	Mort le 9 ^e jour. Occlusion imparfaite. Pas de péritonite. Autour du clamp épiploon recouvrant une colle de liquide jaunâtre sale.
	Chien 26	Clamp à 16 cm. du pylore.	Tué le 10 ^e jour. Occlusion complète. Pas de péritonite.
	Chien 28	Clamp à 11 cm. du pylore.	Mort en 55 heures. Infection localisée autour du clamp.

ériologique du sang ou du liquide péritonéal (*Fin*).

ENT DE LA CULTURE	HEMOCULTURE		CULT. DU LIQ. PERIT.		CONTENU DE L'ANSE	
	Aérobie	Anaér.	Aérobie	Anaér.	Aérobie	Anaér.
moment de la mort.	0	Perfringens			Subtilis h. fusiforme indét. - Gros coccus indét.	B. Achalme perfringens Bacille tétanique indét.
Id.	0	0			Strepto coli	Putrificus Bienstock Perfringens
	coli					
	0					
	Microbe indét.					
A l'autopsie.			0	0		
A l'autopsie.			0	0		
A l'autopsie.						
ieurs heures post mortem.	Dans plusieurs cas on trouve des microbes dans les organes examinés.					
ures après la mort. lavre à la glaciè-	0	0	0	0		
ures post mortem. lavre à la glaciè-	0	0	Coccus gram + (souillure?)	0		
Autopsie	0	0				
	Foie et rate: 0	0				
psie immédiate- aut post mortem.	0	0				
	Foie: 0	Foie: 0				
psie une dizaine d'heures post mor-	0	0	0	0		
	Foie: 0	0				
	Rate: 0	0				
ssitôt après la mort.	0	0	0	0		
	Foie: 0	0				
	Rate: 0	0				
psie 10 heures post mortem. Cada-	0	0	0	0		
en glacière.	Foie: 0	0	Collection liquide environnant le clamp: 0	0		
	Rate: 0	0				

Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours de l'iléus par obturation chez l'homme.

Il est classique de dire que, au cours des états de stase chronique du gros intestin, le coli-bacille franchit la paroi intestinale, passe dans le sang et va coloniser, soit au niveau du rein et du bassinet (pyélonéphrite), soit au niveau du foie (ictère grave), soit, plus rarement, au niveau du poumon et de l'endocarde.

On connaît également la fréquence de l'infection des kystes pelviens primitivement aseptiques ou le réchauffement de collections suppurées d'allure froide de l'abdomen, par des microbes venus de l'intestin, directement le plus souvent. Le coli-bacille joue dans ces cas un rôle prédominant.

Mais en est-il de même dans les états de stase aiguë, portant non seulement sur le gros intestin, mais sur le grêle? On peut le supposer *a priori*, mais ce n'est pas démontré. Les recherches sur ce point sont très peu nombreuses. Nous n'avons trouvé que deux auteurs qui s'en soient occupés : Roger et Rochi.

Roger écrivait, en 1907 : « Chez l'homme, des anaérobies » peuvent aussi se retrouver dans la circulation. Nous n'avons » pu étudier à ce point de vue qu'un seul malade; son sang » renfermait un petit bacille anaérobie que nous avons décrit » sous le nom de *Bacillus pœciloïdes*.

» C'était une forme à marche lente, vraisemblablement liée » à un néoplasme. Depuis dix jours, le malade n'avait rendu » ni matières, ni gaz ». Avant l'opération, hémoculture en gélose aérobie : négative. En gélose profonde anaérobie : positive. Microbe nouveau ayant les caractéristiques suivantes : bacille à bouts arrondis. Gram positif, — jamais de spores. Développement lent en gélose sucrée profonde (troisième et quatrième jour). Jamais de développement gazeux. Ne cultive pas dans le lait et paraît peu virulent pour les animaux.

Rochi, en 1913, apporte deux observations, dont une seule a trait à une occlusion. La voici :

OBSERVATION 1. — G. A..., cinquante-cinq ans, lit n° 32.

Opéré le 22 février 1907, par le Professeur Ruggi : Entéro-anastomose pour occlusion du côlon ascendant. Hémoculture en aéro et anaérobiose négative. Culture du contenu intestinal en amont de l'occlusion :

On trouve 4 aérobie ou anaérobies facultatifs : streptocoque, entérocoque, subtilis, coli-bacille.

Et deux anaérobies stricts : perfringens, parapatrificus.

Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, d'autres travaux précis sur le passage des microbes de l'intestin en occlusion simple dans le sang de l'homme, et cependant leur rôle est soupçonné et affirmé par bien des auteurs (Cavaillon et Leclerc) à l'origine des complications infectieuses, pulmonaires en particulier, fréquentes au cours de l'occlusion intestinale.

Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours de l'iléus par strangulation, chez l'animal.

Modes d'expérimentation. — D'après Delaye, c'est Camichel et Gangolphe qui l'ont réalisé les premiers par un anneau de caoutchouc enserrant le pédicule d'une anse. Les chiens mouraient en deux ou trois jours.

En 1890, Bönnecken introduit une anse intestinale dans un condom de caoutchouc et produit par dessus la striction de l'anse et de son mésentère, avec un anneau de caoutchouc. La mort est obtenue à peu près dans le même temps, mais ce procédé lui permet de recueillir dans le condom un liquide clair, sans odeur, à partir de la douzième ou de la dix-huitième heure. Si la striction est forte ou prolongée, l'épanchement est hémorragique.

D'autres auteurs, surtout en Amérique, ont étudié l'association d'une occlusion à des troubles de la circulation mésentérique produits par une ligature.

Murphy et Vincent ont lié les *veines mésentériques* correspondant à une anse grêle en occlusion chez le chat (1911).

Wilkie isole 20 centimètres d'iléon chez le chat, entre deux ligatures de caoutchouc et lie les veines de l'anse isolée. L'animal meurt en trente heures. La cavité péritonéale contient de grandes quantités d'exsudat sanglant, les veines mésentériques sont très volumineuses.

La ligature des *artères et des veines* d'une anse occluse détermine une gangrène rapide et un début de péritonite généralisée (Murphy et Vincent).

D'autres auteurs (Horsley, Colman, Wilkie) ont réalisé soit la ligature des veines et artères, soit celle des *veines et lymphatiques*, mais ils ne donnent pas le résultat de leurs recherches bactériologiques.

Passage des bactéries dans la paroi et le liquide péritonéal.
— L'état de la paroi intestinale, au cours de l'étranglement, a été décrit par Oker Blom, en 1894, et l'année suivante par Cornil et Tchistovitch et par Bosc et Blanc.

Delaye insiste après eux sur la dissociation des tuniques intestinales par le sang extravasé, faisant ainsi de larges voies toutes prêtes pour l'exode microbien.

Bönnecken a trouvé dans l'exsudat recueilli dans ses condoms des microbes bien avant la nécrose de la paroi, mais Ikonikoff lui objecte que ce sac de caoutchouc fait « macérer et desquamer l'intestin », d'où résultat faussé.

Arnd, Makleroff, Multanovski ont également trouvé des microbes dans le liquide transsudé.

Wilkie a trouvé du coli-bacille dans la couche de fibrine recouvrant l'anse occluse.

Ritter a vu que dans la ligature de l'intestin, chez le lapin, les microbes ne passent que lorsque la paroi est nécrosée. Les mêmes faits ont été observés pour les cocci par Waterhouse et pour les microbes en général par Oker Blom, Posner et Kohn, etc. Max Oker Blom trouve des bacilles Gram positifs dans la paroi et des bacilles du type coli dans la sérosité péritonéale. Il considère que le péritoine est le principal obstacle au passage des micro-organismes.

De Klecki constate que lorsque la paroi est nécrosée on voit des microbes dans toute son épaisseur; « le tissu mort leur » sert alors simplement comme milieu de culture, envahi de » plus en plus au fur et à mesure de leur développement ». S'il y a seulement stase veineuse prononcée, les microbes sont très nombreux dans la muqueuse, dans la sous-muqueuse et dans la sous-séreuse, et se trouvent soit libres, soit phagocytés par des cellules, mais presque toujours à l'intérieur des vaisseaux. Il n'y en a presque pas dans la couche musculieuse, qui paraît opposer la plus grande résistance à leur passage.

En 1896 paraissent la thèse de Blanc et le travail qu'il publie en collaboration avec Bosc dans les *Archives de médecine expérimentale*, qui font époque dans l'histoire de ces recherches. Ils précisent que :

a) Si la muqueuse est intacte (étranglement récent), il n'y a jamais de microbes à l'intérieur des tuniques, pas davantage à l'intérieur du péritoine.

b) Si les cellules épithéliales sont nettement nécrosées et desquamées, il existe des microbes dans divers points des villosités et sous l'épithélium, en quantité variable suivant le degré de destruction des tissus.

c) Enfin, si la nécrose est encore plus apparente (étranglement plus ancien), les microbes sont vus dans les villosités, le long des chylofères et des vaisseaux, dans les petits foyers hémorragiques de la sous-muqueuse, mais pas dans la couche musculieuse, quoiqu'il y en ait au niveau du péritoine.

Dans les glandes, le processus est le même que chez l'homme, c'est-à-dire que les « microbes descendent par l'ouverture des » glandes, en colonnes très importantes, mais ils paraissent » s'arrêter assez rapidement lorsque l'épithélium de ces glandes est encore sain. Mais quand il y a nécrose épithéliale et » nécrose plus avancée des cellules glandulaires, la glande entière est transformée en une véritable colonie microbienne. »

Ikonikoff, en 1909, opère des lapins et étrangle une anse de 2 à 3 centimètres avec des anneaux de caoutchouc bouilli de 3 millimètres de diamètre. Pour la première fois, l'examen

bactériologique va être complété dans ses recherches par l'ensemencement en milieux anaérobies. C'est la méthode de Veillon et Zuber qui a été employée. Il pratique 23 expériences .

a) Une première série porte sur des étranglements *du gros intestin*. Les lapins meurent en quatre ou cinq jours. Toutes les couches de l'intestin sont nécrosées. Il existe de vastes placards hémorragiques. Des microbes existent dans toutes les couches, « mais surtout dans la muqueuse et la sous-muqueuse : » de gros bacilles prenant le Gram; d'autres plus petits, avec » des spores, probablement *Bacillus putrificus* Bienstock; des » microbes Gram négatif du type *Bact. coli* commune; de plus, » des bacilles longs ne prenant pas le Gram, avec des spores » sphériques à leur extrémité, qui paraissent différents du » *Bacillus putrificus*; pas de cocci. L'ensemencement de *l'exsudat* a donné lieu au développement des microbes suivants : » *Bacillus perfringens*, *Bacillus coli*, *Bacillus putrificus*, ou plus » tôt para-putrificus Bienstock. »

b) Une deuxième série d'expériences porte sur *l'intestin grêle*.

Il trouve les mêmes microbes que dans la première série, avec, en plus, un streptocoque et un diplocoque Gram positifs formant de petites chaînettes.

Les microbes commencent à pousser en culture dans *l'exsudat péritonéal* à partir de la vingt-troisième heure. Mais toutes les cultures ne poussent pas, même si on constate la présence directe de microbes isolés dans la paroi. Ce fait paradoxal est expliqué par Ikonikoff de la façon suivante : « Petit nombre » de microbes, ou bien affaiblissement de leur vitalité ». Cet exode microbien correspond à des lésions marquées des parois.

Si la paroi est peu atteinte, *le passage* est insignifiant. C'est bien la couche musculaire qui arrête les bactéries après qu'elles ont franchi la première barrière épithéliale, mais pour Ikonikoff comme pour Tchistovitch, le rôle du péritoine est plus important qu'on ne l'a dit. S'il est vrai qu'il se laisse traverser dans ses éléments épithéliaux (Ribbert), ou entre eux

(Bizzozero), il offre néanmoins une grande résistance aux microbes, tant qu'il n'est pas déchiré ou nécrosé.

Ses variations. — Enfin, Ikonikoff a effectué des recherches sur les variations de la *perméabilité intestinale* aux différents microbes. Tandis que de Klecki faisait de ce passage « un » état passif de ces êtres, un procès commun pour les différentes espèces microbiennes ». Ikonikoff montre que les anaérobies passent le mieux et les premiers : « On constate la présence de ces microbes aussitôt que les petits foyers nécrotiques de la muqueuse commencent à laisser passer les microorganismes. Même dans les stades avancés de l'étranglement, alors que la muqueuse et la sous-muqueuse entièrement nécrosées fourmillent de microbes, on ne trouve dans les fausses membranes que les microbes prenant le Gram. L'ensemencement de l'exsudat péritonéal (vingt-huit heures après le début de l'expérience) ne donne que des anaérobies (perfringens et para-putrificus). On ne trouve même pas de *Bacterium coli*, que les auteurs indiquent toujours parmi les microbes qui apparaissent les premiers dans l'exsudat, lors de l'étranglement expérimental. Le coli-bacille pénètre plus tard, alors que la nécrose est plus avancée. Quant aux cocci, nous n'avons réussi, dit Ikonikoff, à les cultiver que deux fois, après la mort des lapins, alors que l'intestin était complètement nécrosé.

» *L'exsudat péritonéal*, même prélevé après la mort de l'animal et ensemencé en grande quantité, ne donne lieu au développement que d'un petit nombre de colonies. »

Son processus et ses voies. — Pour Max Oker Blom, la pénétration se ferait directement à travers l'épithélium, sans le secours des phagocytes

De Klecki attribue l'importance majeure à la voie vasculaire, car il a remarqué l'abondance des germes à l'intérieur des vaisseaux ou immédiatement autour d'eux.

Bönnecken a trouvé constamment de grandes quantités de microbes dans les lymphatiques, en particulier dans les gros lymphatiques qui cheminent parallèlement à la séreuse et au-

dessous d'elle. Il en déduit la priorité de la voie lymphatique dans tous les cas.

Bosc et Blanc, eux, sans rejeter ces divers modes de pénétration, pensent que « le mode de passage des microbes n'est pas univoque », ces trois processus interviennent suivant les différents stades de l'étranglement. Si l'épithélium est subnormal, il y a filtration entre les cellules, ou même dans la cellule. Si l'épithélium est abrasé, les voies lymphatiques sont ouvertes et les microbes empruntent en masse ce chemin. Mais la voie sanguine joue aussi un rôle important, car « la nécrose » de la muqueuse met en contact direct avec les microbes de » l'intestin les extrémités si nombreuses des capillaires lymphatiques et sanguins qui ont éclaté et fait hémorragie, et » comme dans le reste du tissu, les dilatations de ces voies » sont poussées à l'extrême, que les hémorragies ont adjoint » leur action nécosante à celle des produits microbiens, les » bactéries trouvent la voie toute ouverte et n'ont qu'à se » laisser porter pour aborder la cavité péritonéale » (Bosc).

On ne peut expliquer la pénétration à travers les couches musculaires que par un détour par la voie vasculaire sanguine dilatée, pénétration favorisée par les foyers hémorragiques profonds.

Nature des microbes. — En ce qui concerne la nature des microbes rencontrés, il s'est agi le plus souvent de coli-bacilles et parfois aussi de cocci dans les parois de l'intestin.

Passage dans le sang. — Seul, Ikonikoff en fait mention.

Dans le sang et la rate des animaux, il n'a jamais pu déceler de microbes, même dans les stades tardifs de l'étranglement.

Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours de l'iléus par strangulation, chez l'homme.

Nous n'avons trouvé, dans la littérature, qu'une observation de Blanc se rapportant à notre sujet :

OBSERVATION IX. — *Etranglement interne.*

« Grande quantité de liquide citrin dans le péritoine, qui
» s'écoule à l'ouverture du péritoine avec dépôts fibrineux.
» Ces dépôts sont très nombreux sur les anses intestinales
» auxquelles ils adhèrent. Ce liquide, à l'examen direct, mon-
» tre un bacille court, trapu, très fortement coloré, et des
» cocci en chaînettes.

» La culture révèle plusieurs colonies, dont deux princi-
» pales :

» 1° Des colonies de *Bacterium coli*;

» 2° Des colonies de streptocoques. »

Les auteurs sont d'accord pour insister sur la *gravité plus considérable* de l'occlusion, lorsqu'il y a *lésion des vaisseaux mésentériques* (50 % de mortalité dans l'iléus par obturation, 63,7 % dans l'iléus par strangulation, d'après la statistique de Richardson, 1920).

Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours des hernies externes étranglées.

Nous avons fait un chapitre à part des hernies externes étranglées et nous les avons volontairement séparées des occlusions par strangulation, telles que les hernies internes, car elles présentent à nos yeux une différence capitale.

Dans la hernie interne, le segment occlus est en pleine séreuse péritonéale, souvent même sans être protégé par des adhérences néoformées. Il est admirablement placé pour la résorption rapide des toxines de l'anse, puisque Chenut a bien montré le rôle prépondérant de la séreuse péritonéale dans cette résorption.

Au contraire, la hernie externe exclue de la grande cavité, entourée d'un péritoine modifié, épaissi, peu apte à l'absorption, ainsi qu'on l'a prouvé expérimentalement, est dans des conditions tout à fait impropres à la résorption des poisons.

Passage des microbes dans la paroi. — Clado, en 1889, prouve le passage du coli-bacille à travers l'intestin étranglé,

mais il ne précise pas l'état de la paroi à ce moment, ni le chemin parcouru.

Bönnecken est le premier à avoir vu directement les anaérobies au sein de la paroi intestinale où ces micro-organismes se trouvent, surtout dans les voies lymphatiques.

Mais il faut arriver au travail de Blanc, basé sur l'examen d'une dizaine de pièces fraîches prélevées au cours de l'opération, dans le service de chirurgie de M. le Professeur Forgue, pour avoir une étude vraiment précise, à laquelle on n'a rien ajouté depuis :

« *Muqueuse.* — A) Epithélium intact et conservé. Dans ce
» cas, on trouve des microbes nombreux au sommet de la
» villosité, mais aucun ne traverse le revêtement épithélial.
» On n'en voit aucun dans l'intérieur du chorion qui présente
» une infiltration leucocytaire marquée. Au travers de l'épi-
» thélium on peut voir des leucocytes passer entre deux cellu-
» les, mais sans microbes dans leur intérieur. Cet état d'immu-
» nité peut être conservé, alors même que l'épithélium est
» légèrement desquamé par place, dans le cas où le chorion
» n'est pas le siège d'une trop grande dilatation vasculaire
» ou d'hémorragie.

» B) Epithélium en partie détruit. Ici on trouve des micro-
» bes non seulement à la place des cellules épithéliales dispa-
» rues, mais encore dans le tissu de la villosité. Généralement,
» lorsque l'épithélium est en partie détruit, on note dans le
» chorion un état de congestion déjà assez avancé qui se traduit
» par des dilatations vasculaires internes et des hémorragies.
» Les dilatations des vaisseaux sont très remarquables en ce
» sens qu'elles arrivent jusqu'au point où l'épithélium est né-
» cessé ou disparu. Dans ces cas, la communication est très
» facile et largement ouverte, etc.

» C) L'épithélium n'existe plus. Ici, rien ne retient l'inva-
» sion; on voit les bactéries envahir la villosité, pulluler dans
» les foyers hémorragiques, pénétrer dans les lymphatiques
» et dans les vaisseaux sanguins. Ils sont par masses homo-
» gènes, compactes, libres dans le tissu granuleux, formé par

» les cellules nécrosées. On ne les trouve que très rarement
» contenus dans les leucocytes. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques jouent toujours un rôle très considérable, accélérant la nécrose des tissus du fait de leur éclatement et des hémorragies et servent de voies directrices aux micro-organismes. Les microbes forment des colonnes serrées sur tout le long du chylifère central et de la villosité, et on les voit pénétrer dans l'intérieur de cette dernière. On en trouve également de libres dans les petits foyers hémorragiques disséminés surtout à la base des villosités et de la couche glandulaire.

» *Sous-muqueuse*. — Quand la villosité est envahie, la sous-muqueuse ne tarde pas à l'être. Les microbes existent généralement dans le réseau sous-muqueux, qui contient les lymphatiques, et sont très nombreux à la base d'implantation des villosités.

» En ce point, il se fait une diapédèse très intense et il y a un contact très étroit entre les leucocytes et les microbes.

» Nous en avons remarqué, surtout dans les espaces lymphatiques, soit que ces espaces aient été envahis par l'hémorragie, soit que l'hémorragie n'y ait pas eu accès. On en voit aussi dans l'intérieur des vaisseaux libres ou dans des phagocytes.

» *Musculaire*. — Lorsque la couche musculaire circulaire est dissociée par l'hémorragie, comme dans les cas les plus graves, elle est très facilement traversée par les microbes comme la couche longitudinale, et dans ce cas le péritoine est envahi. On voit des traînées de microbes disséminées dans toute la surface hémorragique et dans les vaisseaux extraordinairement dilatés qui ne sont pas rompus lorsque l'hémorragie n'atteint plus un aussi haut degré, on trouve les microbes surtout au niveau des lacunes du plexus d'Auerbach et dans les hémorragies disséminées qui s'y produisent. Ici encore, les microbes sont libres, et rarement nous les avons vus dans les globules blancs.

» *Péritoine*. — Quand l'hémorragie est intense et que la

» musculaire a été dissociée par elle, on voit les bactéries très
» nombreuses au point où la lésion aboutit. Quand l'hémor-
» ragie n'arrive pas jusqu'au péritoine, les microbes sont dis-
» semés sur toute la surface, sans ordre, mais en nombre
» proportionnel avec l'état de la villosité. »

Passage dans le liquide péritonéal. — Ce passage avait été constaté bien avant la perception directe des microbes dans l'intérieur de la paroi. Nepveu, dès 1871, examinant la sérosité du sac d'une hernie congénitale étranglée, avec kyste suppuré du cordon, chez un enfant, y avait trouvé des « bactériens » et avait même expliqué la suppuration du kyste par le voisinage de l'intestin.

En 1878 et en 1883 il insiste encore sur le passage des « bactériens » à travers l'intestin, sans perforation ou lésions visibles de la paroi.

A la suite de cette publication, une série d'examens sont entrepris et le plus souvent le liquide exsudé dans le sac est trouvé stérile (Garré, König, Ziegler, Rovsing, Spitte).

Mais, à ces résultats négatifs, de nombreux auteurs apportent une contradiction formelle :

Schloffer, Ljunggren, Fietz trouvent des résultats positifs dans 25 % des cas; Clado, dans un cas d'étranglement herniaire brusque, trouve des micro-organismes dans l'exsudat et même dans le sang.

Bönnecken, sur 8 cas, affirme avoir trouvé dans l'épanchement des microbes innombrables et parfaitement vivants, quelles que soient les lésions de la paroi et le stade de l'étranglement. En 1896, Brentano, sur 31 cas de hernies étranglées, trouve 21 fois des bactéries dans le liquide; mais il note que ces bactéries se cultivent difficilement, et il attribue ce fait aux propriétés bactéricides du liquide herniaire, qui affaiblissait ou même détruisait les microbes.

En Russie, Multanowsky trouve des microbes passant en culture du liquide péritonéal à peu près dans tous les cas de hernie étranglée.

Enfin, Blanc et Bosc ont obtenu des résultats positifs, mais

inconstants : « Dans un cas, disent-ils, nous n'avons rien » obtenu; dans un autre, ce n'est qu'après de nombreux examens directs du liquide du sac que nous avons pu voir quelques bacilles isolés, mais l'ensemencement ne nous a rien donné. Dans les autres cas, les liquides ensemencés ont donné du coli-bacille, jamais pur, mais mélangé à des bacilles divers et même à des « anaérobies ».

Son processus et ses voies. — Deux auteurs les ont surtout étudiés chez l'homme : Bönnecken et Blanc.

Tandis que le premier regarde la voie lymphatique comme généralement suivie par l'infection microbienne, Blanc insiste sur le rôle joué par les hémorragies au sein des tuniques, rompant les barrières naturelles, créant à la fois une large voie de passage, un état de moindre résistance des tissus et un milieu éminemment favorable au développement bactérien.

Nature des microbes. — Clado n'avait trouvé que des coli-bacilles.

Blanc trouve dans un cas de hernie étranglée (Obs. VI) :

1° Un bacille court, trapu, Gram négatif, coagulant le lait en vingt-quatre heures et décolorant très rapidement le bouillon tournesolé;

2° Un coccus petit, très rond. Colonies en gélose en boîtes de Pétri (staphylocoque probable).

Dans un deuxième cas, pincement latéral, hernie crurale datant de quatre jours (Obs. VIII) :

A l'examen direct, bacilles courts, trapus, et quelques cocci, très petits. Leur culture est restée stérile.

Multanowsky dit avoir rencontré dans le liquide du sac tous les microbes habitant normalement le tube intestinal.

Brentano, sur 21 cas, a identifié :

10 fois des microcoques.

1 fois du coli-bacille en culture pure : il s'agissait d'un cas de gangrène grave de l'intestin.

1 fois de l'oïdium.

1 fois une sarcine.

Mais les inoculations aux animaux ont donné dans l'énorme majorité des cas des résultats négatifs.

Conditions favorisantes. — Nous avons vu en détail les lésions pariétales qui déterminent l'exode bactérien.

Brentano a recherché, sur ses 34 cas, les conditions qui le favorisent : Il a trouvé dans les 7 cas où le passage s'était fait avant vingt-quatre heures qu'une des conditions suivantes était réalisée :

Forte constriction de l'anneau.

Largeur de l'anse étranglée.

Causes affaiblissant la vitalité de l'anse (taxis prolongé, etc.).

Il n'a pas remarqué de différence dans le cas où le contenu de la hernie était soit du grêle, soit du gros intestin.

L'âge du malade ne paraît jouer aucun rôle.

Enfin la variété de la hernie est à considérer.

Il s'agissait dans les 21 cas positifs, 18 fois de hernies crurales et 3 fois seulement de hernie inguinale. Ceci s'explique bien, pensons-nous, après ce que nous venons de dire, car l'anneau de la hernie crurale est particulièrement serré et traumatisant et les lésions rapidement graves.

Passage dans le sang. — Nous n'avons trouvé qu'une observation de Clado, datant de 1889, dans un cas d'étranglement herniaire brusque. Il obtint des résultats positifs dans le liquide péritonéal et retrouva les mêmes bactéries en cultures ensemencées avec le sang du cœur et la pulpe de la rate.

CHAPITRE II

RECHERCHES PERSONNELLES

Notre but étant de rechercher les bactériémies au cours des états de stase aiguë de l'intestin, nous avons procédé à la culture systématique du sang chez divers malades, réalisant ces conditions pathologiques.

Voici la méthode que nous avons employée :

Technique bactériologique.

Choix des milieux et des procédés de culture. — Pour la culture en *aérobiose*, nous avons utilisé le procédé courant : culture de 10 centimètres cubes de sang dans un ballon contenant 100 centimètres cubes de bouillon de viande fraîchement préparé. Ce milieu n'est pas extrêmement nutritif, mais il a l'avantage de convenir à la culture de tous les germes aérobies une fois additionné du sang du malade. Nous avons même vu cultiver pendant vingt-quatre heures, sur ce milieu, du *Bacillus perfringens*, qui a d'ailleurs rapidement péri (Obs. XII).

Pour la culture en *anaérobiose*, nous avons recherché un procédé qui nous permit de remplir la première condition dont nous parlions plus haut : l'ensemencement d'une grande quantité de sang dans une grande quantité de milieu nutritif. La culture en milieu liquide qui répond à ces desiderata nous avait d'abord séduit, et nous avons songé à réaliser le procédé si simple de Veillon : longs tubes, étroits ou non, dans lesquels on répartit, sur une hauteur de 18 à 30 centimètres, du bouil-

lon ordinaire ou mieux glucosé à 1 %, fraîchement préparé, ou régénéré par chauffage d'une demi-heure en eau bouillante. Ces tubes de « bouillon profond », simplement bouchés au coton hydrophile, permettent en effet le développement des anaérobies.

Mais nous nous sommes heurté au grand inconvénient des milieux liquides : l'impossibilité de la séparation des germes.

Comme moyens de culture en milieu solide, nous n'avons pas songé un instant aux cultures sur gélose sous cloche pneumatique ou à la boîte de Kitasato, qui nécessitent un matériel coûteux et fragile et surtout une pompe à vide de marche parfaite, chose que le Laboratoire de médecine expérimentale ne possédait pas encore à ce moment-là, mais qu'il possède maintenant. La culture en tubes de Fraenkel, par enroulement de gélatine le long des parois, n'est pratique que si l'on possède une bonne machine pneumatique. Les tubes de Vignal, longs de 1 mètre, sont fragiles, difficiles à remplir par aspiration, il faut les casser pour repiquer les cultures. Le procédé de Veillon en gélose profonde glucosée à 2 % sur une hauteur de 10 à 15 centimètres, est évidemment le plus simple, mais ici aussi il faut casser le tube pour le repiquage; on voit mal les cultures qui sont profondes, non étalées, etc.

Dans ces conditions, nous avons été frappé par l'élégance d'un procédé que L. Boez (de Strasbourg) a décrit à la Société de biologie, le 14 mars 1927, et c'est celui que nous avons utilisé :

LE PROCÉDÉ DE BOEZ

Ses origines. — On sait, depuis Tarozzi (1905), que la culture des anaérobies peut se faire en présence de l'air si on additionne le milieu d'un fragment d'organe parenchymateux frais (rein, rate, ou mieux foie). Carpano a eu l'idée de remplacer le fragment d'organe par du sang hémolysé, qui donne les mêmes résultats. Utilisant le procédé des boîtes de Petri renversées (procédé de Marino), il le modifie par addition de sang hémolysé et opère ainsi :

A 45 centimètres cubes d'agar à 2,5 % fondu et refroidi à 50° environ, on ajoute lentement 1 centimètre cube à 1 cc. 5 de sérum hémolysé. Onensemence et on coule dans le couvercle d'une boîte de Petri, sur lequel on renverse le fond de la boîte; on recouvre le tout d'une mince lame de verre; on peut assister au développement des colonies et les regarder par transparence au microscope, à travers les parois de la boîte.

Schottmüller, lui,ensemence 10 centimètres cubes de sang du malade dans un flacon d'Erlenmeyer, contenant 100 centimètres cubes de gélose fondue, qu'il répartit en cinq à six boîtes de Petri.

Sa technique. — De la combinaison de ces deux procédés, Boez a créé le sien, qui a les avantages des précédents sans en avoir les inconvénients :

« Le dispositif proposé, écrit-il, se compose de deux coupes

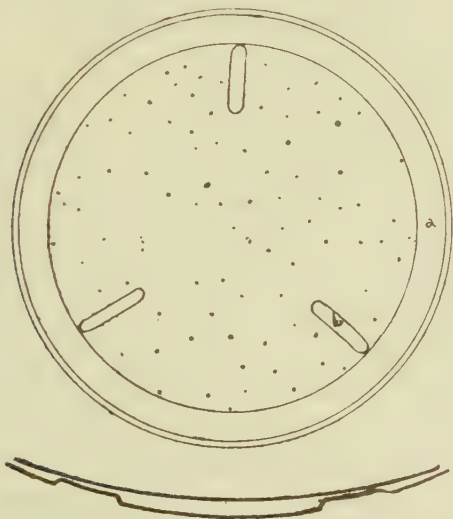


Fig. 1. — Dispositif pour l'hémoculture en milieu anaérobie.

La gélose additionnée du sang du malade est comprise entre deux cuvettes de verre, elle est constellée de colonies : a, cercle périphérique de paraffine; b, nervures réglant l'intervalle des cuvettes qui comprennent un volume de 130 cmc. (D'après Boez).

en verre de 24 centimètres de diamètre, ayant la forme de verres d'horloge, qui s'emboîtent l'un dans l'autre en ménageant

entre eux un espace de 130 centimètres cubes environ. L'écartement est fixé et réglé par trois cannelures repoussées dans l'assiette inférieure, qui maintiennent entre elle et son couvercle un espace de 3 millim. $1/2$ au centre de l'ensemble, partie la plus spacieuse.

» Le sang du malade, recueilli dans un tube contenant 1 centimètre cube de solution de citrate de soude à 5 % comme anticoagulant, peut être transporté au laboratoire.

» Il est hémolysé dans 30 centimètres cubes d'eau distillée et ajouté à 100 centimètres cubes de gélose glucosée, puis introduit entre les deux verres du dispositif, où il s'étale en couche mince. L'interstice circulaire est luté avec un mélange de paraffine, 2 parties, et vaseline, 1 partie. »

Le développement des germes se fait dans le milieu qui, grâce à sa transparence, permet un repérage et une numération faciles. Le centre reste rouge rubis, zone d'anaérobiose stricte. La périphérie vire au brun, zone d'hémoglobine réduite, probablement par la chaleur développée par le lutage à la paraffine (Aubertin).

Ses avantages et ses inconvénients. — Les avantages sont nombreux et patents : grande quantité de sang et de milieuensemencés, examen facile et numération aisée, anaérobiose parfaite permettant le développement de tous les germes anaérobies, mais aussi de beaucoup de germes aérobies qui s'accommodent volontiers de ces conditions de vie, enfin, facilité des manipulations qui peuvent être faites au laboratoire par le spécialiste, le sang étant simplement apporté en tube citraté stérile. Le sang peut même être envoyé par la poste, en tube scellé ou simplement en flacon bouché de caoutchouc, puisque Boez a vu et nous-même avons constaté plusieurs fois, que le sang cultive aussi bien après vingt-quatre heures de séjour dans une pièce quelconque (ceci étant surtout vrai pour les anaérobies, ne peut s'appliquer à certains aérobies particulièrement fragiles).

Les inconvénients existent aussi : Difficulté de décoller le couvercle de l'assiette lutée à la paraffine (on en casse quel-

quefois). Dislocation du milieu quand on soulève ce couvercle, d'où brouillage des points repérés pour le prélèvement. Enfin, un inconvénient qui n'est pas négligeable, c'est le prix élevé de ces assiettes (28 francs pièce), et la difficulté de s'en procurer, qui nous ont fait, au début, utiliser un succédané fabriqué par nous avec deux grands verres d'horloge de 24 centimètres et 22 centimètres de diamètre, l'un légèrement plus concave que l'autre, entre lesquels nous interposions un anneau de verre plein de 8 centimètres de diamètre, procédé qui nous a donné de bons résultats, quoique avec un peu plus de difficultés.

Moment du prélèvement. — Le plus souvent, la première hémoculture a été prélevée avant l'opération, de rares fois aussitôt après (mention en est faite dans les diverses observations). On a fait la prise de sang à la seringue dans les veines du pli du coude, après iodisation large de la peau (20 centimètres cubes de sang en général).

La prise du liquide péritonéal a été effectuée au cours de l'opération dans de grosses pipettes fermées aussitôt après, à la lampe.

Ensemencement. — L'ensemencement du bouillon a été fait sur le champ avec les 10 premiers centimètres cubes, les 10 autres étaient vidés dans le tube contenant la solution de citrate de soude (4).

Les pipettes, le tube et le ballon étaient immédiatement por-

(4) Ici se place une petite modification que nous avons apportée à la méthode initiale de Boez :

Pour éviter une manipulation supplémentaire inutile, cause occasionnelle de contamination, nous avons, sur les conseils du Professeur agrégé Aubertin, remplacé le tube à essais contenant 1 centimètre cube de solution de citrate à 5 % destiné à recevoir le sang, par un tube un peu plus volumineux contenant à la fois le citrate de soude et l'eau distillée destinée à l'hémolyse. Ce qui aboutit en définitive à avoir un tube à essais contenant 30 centimètres cubes de solution de citrate de soude à 1 gr. 66 par litre. Le sang se conserve très bien fluide et hémolysé de cette façon, si on a soin d'agiter un peu le tube pour parfaire le mélange après le prélèvement.

tés à l'étuve dans le laboratoire de l'hôpital. La culture en aérobiose a été laissée dans l'étuve de l'hôpital où le prélèvement avait été fait (hôpital Saint-André le plus souvent). Quelques heures après, au plus tard, nous allions chercher le tube contenant le sang citraté et les pipettes, pour les ensemercer au laboratoire de la Faculté.

Pour la culture en anaérobiose, nous avons utilisé des assiettes de Boez, stérilisées au four à flamber, une heure à 180°, enveloppées dans deux épaisseurs de papier buvard. Nous avons employé comme milieu, de la gélose Veillon à 2 %, glucosée à 10 %, répartie à raison de 110 centimètres cubes dans des ballons. La gélose était liquéfiée par chauffage, demi-heure dans l'eau bouillante. On la laissait refroidir à 33°, on y ajoutait alors le contenu du tube de sang citraté et hémolysé, en mélangeant avec précaution, pour ne pas emprisonner de bulles d'air dans le milieu. On coulait alors le mélange entre les deux parties de l'assiette qui venait d'être dépouillée, au moment même, de sa chemise de papier. On lutait le bord en y versant directement de la paraffine liquéfiée par la chaleur (1). L'assiette était portée à l'étuve à 38°.

Résultats — Quand le résultat était négatif, on gardait la culture pendant dix jours à l'étuve en observation pour ne pas laisser passer inaperçu le développement tardif d'un streptocoque anaérobie (Cf. *Bull. et Mém. Soc. chir.*, avril 1928). Nous ne l'avons d'ailleurs jamais observé.

Quand le résultat était positif, les colonies apparaissaient généralement dès la seizième heure, sous forme de petites taches d'hémolyse ou de fines bulles ou encore de points brunâtres, souvent très abondants et « constellant » véritablement le milieu (hémoculture chez le chien), parfois au contraire discrets (hémoculture chez l'homme).

Au bout de vingt-quatre heures d'étuve, le milieu était pro-

(1) Celle-ci était répartie dans des flacons poudriers de 60 centimètres cubes pleins aux trois-quarts, bouchés de coton et stérilisés à l'autoclave demi-heure à 120°. Elle était liquéfiée dans le même bain-marie que le ballon de gélose Veillon.

fondément modifié dans les cas nettement positifs. La couleur rouge cerise de l'hémoglobine était remplacée par une teinte brun noirâtre. De larges bulles aux contours dentelés et irréguliers découpaient la surface et se mobilisaient quand on déplaçait l'assiette avec une petite quantité de liquide brun au-dessous du couvercle qui n'adhérait plus à la gélose.

Enfin, parfois même (hémoculture positive au *Perfringens*), le milieu était complètement disloqué par de larges crevasses et la force des gaz était telle que le couvercle était soulevé par eux et le lutage à la paraffine distendu, puis crevé pour leur donner issue.

Repiquage. — Après décollement du couvercle de la boîte avec une lame rougie au feu, les repiquages étaient faits par le Professeur agrégé Aubertin, sur différents milieux (bouillon, milieux à l'œuf, au sulfure d'antimoine, etc., privés d'air par la machine pneumatique) pour identifier les souches.

*
* *

Observations personnelles de péritonites aiguës et perforations d'organes.

OBSERVATION I

Abcès appendiculaire. Péritonite subaiguë généralisée.

André L..., quinze ans, entre à l'hôpital Tastet-Girard, dans le service de M. le Dr Lacouture, le mardi 17 janvier 1928, avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Histoire de la maladie. — La crise a débuté trois jours avant, le dimanche 15 janvier, sans prodromes, par une douleur violente et brusque dans la fosse iliaque droite. Le petit malade a vomi une seule fois dans la nuit. Depuis, diarrhée persistante et fièvre élevée oscillant entre 38° et 40°.

A son entrée, on note un ventre qui se mobilise bien à la respiration, sans œdème ni circulation collatérale. Il est souple et libre

partout, sauf dans la fosse iliaque droite, où on perçoit très nettement une masse diffuse, allongée, rénitente, extrêmement douloureuse.

Opération. — Le lendemain, mercredi 18 janvier 1928 (D^r Lacouture; aide, M. Barthélemy), anesthésie à l'éther. Incision de Roux. On décolle au doigt quelques adhérences et on ouvre un abcès volumineux de pus crémeux, jaunâtre et non fétide. On ne voit pas l'appendice. Drain et mèche dans la cavité. Trois drains-cigarettes à la périphérie.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, température, 39°; pouls, 120. Le lendemain, amélioration. Le malade rend des gaz au bout de quarante-huit heures et se sent mieux.

Dans la nuit du deuxième au troisième jour, aggravation brusque. On trouve au matin du troisième jour, le malade fatigué, le facies tiré, les yeux cernés, le pouls est rapide, petit. La température est tombée à 36°8. Il n'y a ni hoquets ni vomissements.

Cependant, le malade rend quelques gaz et va même à la selle en diarrhée deux ou trois fois. Cet état persiste à peu près stationnaire jusqu'au 28 janvier 1928, date à laquelle nous voyons le malade.

Nous trouvons un adolescent fatigué, amaigri, pâle, au teint cyanotique, aux yeux cernés, dyspnéique. Le pouls à 100, régulier. L'abdomen est ballonné mais souple. Le pansement laisse écouler un liquide brunâtre répandant une odeur de sphacèle. Le malade a été à la selle la veille.

Hémoculture en aérobiose, 10 centimètres cubes de sang : négative. *Hémoculture en anaérobiose*, 10 centimètres cubes de sang : sans valeur à cause d'un défaut de technique.

Le 31 janvier, le météorisme est toujours considérable, le malade n'a pas été à la selle depuis deux jours. La cyanose du visage et la dyspnée augmentent. On fait alors une injection de 50 centimètres cubes de *sérum antigréneur* polyvalent de l'Institut Pasteur (20 centimètres cubes antiperfringens) sans dilution, dans les muscles de la cuisse. Pas d'action nette sur le météorisme, mais le malade a deux selles diarrhéiques.

L'état général est franchement mauvais. On décide de faire une *cœcostomie* le lendemain, 1^{er} février 1928.

Sans anesthésie, au lit même du malade, celle-ci est pratiquée dans la plaie de la première intervention. Le cœcum, fixé par trois points à la paroi, est ouvert d'emblée au bistouri. Il s'évacue des gaz, pas de matières. On continue le sérum polyvalent intra-musculaire, à raison de une série (50 centimètres cubes) par jour, le soir de l'opération et les trois jours suivants.

Le cœcum se vide abondamment à partir du deuxième jour, le ballonnement diminue. L'état général s'améliore progressivement.

Le cinquième jour, on interrompt le sérum et le pouls, qui était régulier à 70-75, s'accélère brusquement à 90 et reste à ce taux pendant plusieurs jours, à partir de la cessation du sérum. La fistule cœcale se ferme peu à peu, le malade va à la selle par l'anus.

Guérison sans incident, sauf une *réaction sérique assez vive* du neuvième au quatorzième jour, avec fièvre à 39°. Au niveau du dernier point d'injection du sérum, à la face externe de la cuisse, large placard rouge d'aspect lymphangitique, prurigineux, qui disparaît sans laisser de traces en quatre ou cinq jours.

Deuxième intervention. — Le 6 mars 1928, le malade étant en très bon état général, on intervient pour lui enlever l'appendice.

Appendicectomy facile, sans incident. On trouve très peu d'adhérences autour de l'appendice.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, *deuxième hémoculture aérobie* : négative.

Hémoculture anaérobie : négative.

Le malade part guéri un mois après, excellent état local et général.

En résumé, abcès appendiculaire qui est ouvert et drainé, mais qui se complique, le troisième jour, d'accidents péritonéaux subaigus. Hémoculture aérobie négative à ce moment. Cœcostomie. Sérum antigangréneux. Guérison. Deuxième intervention à froid (appendicectomy). Hémocultures aéro et anaérobie négatives à ce moment.

CONSIDÉRATIONS :

1° Il est regrettable que la première *hémoculture* anaérobie n'ait pu être faite. Elle avait à ce moment, d'après ce que nous avons vu plus tard toutes chances d'être positive.

2° Il ne semble pas y avoir eu *brassage et libération par la deuxième intervention* (appendicectomie à froid) de microbes restés dans les adhérences, autour du cœcum.

3° Il y a eu reprise rapide du *transit intestinal* et guérison à la suite d'une *cœcostomie* associée à la sérothérapie polyvalente à haute dose. Mais quelle est la part qui revient au sérum? Tout au moins peut-on lui attribuer un effet heureux sur l'état général et la diminution de la fréquence du pouls (phénomène qui a été très net).

4° Les *accidents sériques* ont été assez impressionnants, mais sans aucune gravité. Le petit malade n'avait jamais eu de sérum antigangréneux.

OBSERVATION II

Appendicite gangréneuse avec abcès.

Germaine M..., vingt-deux ans, hospitalisée lit 27, salle 1 bis, dans le service de M. le Dr Lefèvre.

Entre le 12 février 1928, transeatée du service de M. le Dr Micheau, où elle est arrivée l'avant-veille.

Histoire de la maladie. — Le 1^{er} février, il y a douze jours, la malade a été prise d'une douleur vive, diffuse, dans tout l'abdomen et dans la région lombaire. Fièvre à 38°, sans vomissement. Purgation le 4 février (10 grammes d'huile de ricin).

La fièvre persiste, le médecin pense à une paratyphoïde et l'envoie dans le service du docteur Micheau, où le diagnostic d'appendicite aiguë est porté, et on transeate immédiatement la malade en chirurgie.

Le 12 février, la malade n'a pas été à la selle depuis sa purgation. Elle ne rend pas de gaz. Le ventre est météorisé. Elle vomit tout ce qu'elle boit (vomissements bilieux). On trouve un plastron net dans la fosse iliaque droite. La température est à 39°, le pouls, dissocié par rapport à la température, est à 90.

Opération d'urgence, le dimanche 12 février 1928 (Dr Costedoat) : Anesthésie à l'éther. L'incision de Roux permet d'apercevoir un

péritoine libre et une masse dans la fosse iliaque, formée par l'épiploon adhérent au cœcum et à des anses grêles. On décolle et on relève l'épiploon. Entre deux anses grêles, contre le cœcum, on ouvre une collection de pus bien lié, verdâtre, extrêmement fétide (250 centimètres cubes environ); on ne voit pas et on ne recherche pas l'appendice. Drain et mèche dans la cavité. On rabat l'épiploon à côté. On rapproche les lèvres avec quelques points de suture prenant toute la paroi.

Hémoculture aussitôt après l'opération, sur la table même :

Aérobie : négative.

Anaérobie : positive. Petit bâtonnet Gram négatif épais, à bout arrondi et comme encapsulé. En assiette de Boez, trouble rapide avec gaz en quarante-huit heures. En milieu anaérobie : trouble uniforme. En gélose Veillon : petites colonies rondes un peu étouffées, avec fragmentation de la gélose. Perfringens possible.

Culture du pus. — Très nombreux germes aérobies et anaérobies.

Suites opératoires. — La température tombe à 37°3, le pouls restant aux environs de 90. L'état général est nettement meilleur, mais la malade n'a pas encore rendu de gaz. Le quatrième jour après l'opération, elle garde un teint pâle et cyanosé, les lèvres sont fuligineuses, la soif vive. La matité hépatique est normale. Ecoulement brunâtre fétide, à odeur fécaloïde par le pansement.

Deuxième hémoculture. — Le quatrième jour (16 février 1928) :

Aérobie : négative.

Anaérobie : positive. *Bacillus filiformis aerobius*.

On remarque l'apparition très rapide (douze heures) des colonies qui donnent un abondant développement gazeux, et cependant le sang avait été conservé vingt-quatre heures à l'étuve avant d'êtreensemencé.

Un examen du sang est pratiqué (laboratoire du Professeur Mauriac H. S. A.) qui révèle une très grosse anémie et un taux normal des leucocytes, avec cependant réaction polynucléaire :

Globules rouges.....	1.900.000
Leucocytes.....	6.400
Hémoglobine.....	85 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	80 %
Eosinophiles.....	1 %
Grands monos.....	7 %
Moyens monos.....	10 %
Lymphocytes.....	2 %

La malade va à la selle le sixième jour avec un lavement, le huitième jour de même.

Le neuvième jour (21 février), la malade est encore pâle, mais beaucoup moins cyanosée, les fuliginosités des lèvres ont à peu près disparu, mais la langue est encore sale. La température est descendue à 36°3, le pouls est à 80.

On supprime la glace. Le pansement est refait tous les jours, l'écoulement est moins abondant, mais toujours aussi fétide. On commence prudemment l'alimentation (bouillon, purée de pommes de terre).

L'analyse des urines (pharmacie de l'hôpital Saint-André) indique :

Urée, 20 gr. 5 par litre (diurèse, 1.200 cc.)	
Ni sucre ni albumine.	
Acétone.....	0
Urobiline.....	0
Sels biliaires.....	0
Coefficient de Maillard.....	0.053

Troisième hémoculture (pratiquée à seize heures, température et pouls normaux).

Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Le 25 février 1928, treize jours après l'opération, la malade est de nouveau fatiguée. Fièvre à 38°4, pouls à 90. Lèvres de nouveau fuligineuses et langue saburrale. Le ventre n'est pas ballonné, la malade rend des gaz et a été à la selle la veille.

On fait à ce moment une *quatrième hémoculture* :

Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

On remet de la glace sur le ventre et on change le drain qui était partiellement obturé, tout rentre rapidement dans l'ordre.

Le 5 mars 1928, la plaie est en excellent état. On a laissé un petit drain à l'angle inférieur, par où s'écoule un peu de liquide séreux non fétide.

L'état général est bon. La malade commence à manger de la viande.

Elle va à la selle spontanément. Mais elle garde encore des muqueuses un peu décolorées et l'analyse du sang (bien meilleure que la précédente) dénote cependant une certaine anémie. La polynucléose a diminué :

Hématies.....	3.160.000
Leucocytes.....	~ 11.600
Hémoglobine.....	90 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	65 %
Eosinophiles.....	2 %
Grands monos.....	9 %
Moyens monos.....	23 %
Lymphocytes.....	23 %
Formes de transition.....	1 %

Le 5 avril, 1928, la malade quitte le service guérie et doit revenir dans un mois pour subir l'appendicectomie.

En résumé : Absès appendiculaire à anaérobies ouvert et drainé le douzième jour. Hémoculture positive aussitôt après, mais en milieu anaérobie seulement. Evolution favorable, malgré une anémie intense.

Le quatrième jour, le sang cultive encore en anaérobiose, mais à partir de ce moment il reste stérile, même au moment d'une période de rétention.

CONSIDÉRATIONS :

1° Une chose est remarquable : Il y a eu deux *hémocultures* positives, et ce n'est pas le même microbe qui a poussé dans

les deux. Néanmoins ils paraissent être des germes intestinaux authentiques.

Il faut conclure de cela que la malade a fait des bactériémies répétées de microbes divers venus très probablement du foyer péri-appendiculaire.

Ces bactériémies ne se révélaient que par des signes cliniques frustes, n'attirant pas l'attention. La fièvre était légère et sans grandes oscillations autour de 37°3. Le pouls peu accéléré : 90. Mais la malade était à la fois pâle et cyanosée, signe qui a, à nos yeux, une grosse valeur. Les lèvres étaient fuligineuses et sèches, et ceci également traduisait un syndrome septicémique ébauché.

Par contre, le foie n'était pas gros; il n'y avait ni subictère ni signes urologiques d'insuffisance hépatique.

Le laboratoire confirmait l'anémie intense (diminution du chiffre des hématies et du taux d'hémoglobine). Anémie due très probablement à des anaérobies stricts du type *Perfringens*.

2° La bactériémie a cessé, en même temps que le *cours des matières* intestinales se rétablissait, sans qu'on puisse dire s'il y a eu relation de cause à effet.

Un incident toxi-infectieux assez important, dû à une rétention partielle au niveau de l'abcès qui se drainait mal, n'a pas provoqué la réapparition des anaérobies dans le sang.

3° Nous n'avons pas fait de *sérum* antiperfringens à cette malade, malgré l'hémoculture positive. Elle a cependant guéri dans des conditions parfaites et a paru relativement peu incommodée par cette forte anémie. Aucune métastase ni complication ne s'est produite.

OBSERVATION III

Appendicite aiguë gangréneuse suppurée.

Pierre G., seize ans. Entre à l'hôpital avec le diagnostic d'abcès appendiculaire, dans le service de M. le Professeur agrégé Charrier, le 24 février 1928, salle 11 bis, lit 30.

Histoire de la maladie. — La crise actuelle est sa première crise. Elle a débuté sans prodromes il y a deux semaines, par une douleur intense dans tout le ventre, douleur qui s'est atténuée un peu au bout de quelques heures, mais a duré toute la journée. Aucun vomissement, mais ballonnement du ventre et arrêt des gaz. Langue saburrale.

Le lendemain, un médecin prescrit un purgatif (eau minérale purgative, deux grands verres). Le malade va à la selle abondamment.

Depuis lors, le malade a été mis chez lui au régime suivant : lait, bouillon, tisanes, et a reçu chaque matin un lavement, qui ramène toujours quelques matières.

Il y a toujours de la fièvre oscillant autour de 38°5. La douleur se localise nettement à droite; on commence à penser à la possibilité d'une appendicite.

Le samedi 18 février, deuxième crise douloureuse, aussi violente que la première (huit jours après celle-ci). Le point d'élection de la douleur est très précis dans la région de Mac Burney. La douleur s'irradie dans les reins. La crise dure trois quarts d'heure. Le malade a des frissons, son ventre se météorise rapidement, mais il ne vomit pas. On lui donne quand même son lavement quotidien, qui ramène quelques matières, et on place de la glace sur l'abdomen.

Durant toute la semaine qui suit, de petites crises analogues, mais moins fortes, se répètent.

Le jeudi 23 février, crise plus violente, on fait une injection de morphine.

Enfin, le vendredi 24 février, le malade est envoyé à l'hôpital.

Examen. — Le malade est dans un état général assez grave, le teint jaunâtre, les yeux bistrés, les lèvres fuligineuses, la langue saburrale.

Le poulx bat à 100, régulier et bien frappé, un peu hypotendu. La température est à 39°; on note une voussure de l'abdomen dans la région péri-ombilicale, qui correspond à un empatement profond très douloureux. Cet empatement ne descend pas jusqu'au plancher de la fosse iliaque interne droite.

Le toucher rectal ne décèle rien d'anormal. Pas de troubles urinaires.

Opération d'urgence le même soir, 24 février 1928 (Dr Costedoat).

Anesthésie au chloroforme. Incision en dehors de la tuméfaction.

Protection de la grande cavité par quatre compresses péritonéales en éventail. Avec une pince mousse, on dilacère le grand épiploon et on ouvre un abcès de pus noirâtre très fétide, qui est aspiré électriquement (300 centimètres cubes environ). On laisse ouvert avec les mèches de protection en place et un gros drain n° 12, avec une mèche enroulée autour, dans la cavité.

Suites opératoires. — Le lendemain 25 février, le malade ne souffre plus. Le pouls est stationnaire (104), la température a baissé un peu (38°). Le facies est un peu cyanosé, il y a une polypnée légère, 30 expirations par minute. L'opéré a rendu quelques gaz, on perçoit nettement des borborygmes intestinaux. Il a uriné abondamment. Son ventre est plat et « respire » normalement. Dans ces conditions, on pratique l'hémoculture. Le sang est noir.

Hémoculture aérobie : négative.

Hémoculture anaérobie : négative.

Le deuxième jour, état stationnaire. On fait une injection intramusculaire d'une série de *sérum antigangréneux* sans dilution (une série comprenant 10 centimètres cubes de sérum antiedématis, 10 centimètres cubes de sérum antihistolytique, 10 centimètres cubes de sérum anti-v. septique et 20 centimètres cubes de sérum anti-perfringens).

Le troisième jour, le malade est moins blafard, la langue est meilleure, le pouls et la température sont à peu près stationnaires.

Le malade boit abondamment et n'a pas de nausées. Il se plaint d'une petite toux fréquente; on ne trouve rien cependant à l'auscultation, mais il y a toujours de la polypnée (32).

Dans les urines (1.000 centimètres cubes) on a décelé :

Urée.....	12 grammes.
Albumine.....	0 —
Glucose.....	0 —
Acétone.....	0 —
Sels biliaires.....	0 —
Pigments.....	0 —
Coefficient de Maillard.....	0,06 —

Le sang contient :

Hématies.....	4.360.000
Leucocytes.....	14.000
Hémoglobine.....	100 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	73 %
Grands monocytes.....	16 %
Moyens monocytes.....	9 %
Lymphocytes.....	2 %

Le quatrième jour, le visage s'est recoloré, la dyspnée est moins marquée. La plaie donne issue à un liquide noir, d'odeur fécaloïde, sans matières fécales.

Le cinquième jour, on renouvelle l'injection intra-musculaire de 50 centimètres cubes de sérum polyvalent, qui est parfaitement supporté, l'état général s'améliore à vue d'œil, mais l'écoulement n'est pas modifié dans sa fétidité ni son abondance.

Le 3^e mars (septième jour), ablation des mèches de protection.

L'écoulement diminue peu à peu et est à peu près tari le 15 mars 1928.

L'évolution continue rapidement vers la guérison. Le malade quitte le service avec sa plaie cicatrisée le 25 avril 1928. Il doit revenir dans un mois et demi.

En résumé : Abscess appendiculaire ancien (deux semaines) mal soigné et ayant altéré sérieusement l'état général, est incisé et drainé. Hémoculture négative vingt-quatre heures après. Evolution favorable.

CONSIDÉRATIONS :

1° *L'hémoculture* a été négative malgré l'existence de pus dans le péritoine. Il est vrai que l'abcès était ancien et nettement circonscrit de la grande cavité par une paroi épaisse d'adhérences et d'épiploon infarci; néanmoins, ce résultat aurait une valeur plus grande si on avait pratiqué un deuxième examen de confirmation.

2° Les nombreuses irritations infligées à l'intestin parésié (purgation au sel, lavement quotidien) ne semblent pas avoir agi ici pour favoriser le passage des germes, s'il est vrai que ceux-ci traversent la paroi de l'intestin en stase aiguë.

3° Il n'y a pas d'anémie, comme il fallait s'y attendre, mais réaction de polynucléose nette. Pas de signes d'insuffisance hépatique.

4° Le sérum n'a pas paru avoir d'action manifeste ni sur l'état général, ni sur l'état de la plaie (écoulement, fétidité). En tout cas, son emploi n'a présenté aucun inconvénient.

OBSERVATION IV

Péritonite diffuse, d'origine probablement appendiculaire.

Marthe L. ., trente-deux ans, est envoyée d'urgence le 3 mars 1928, à neuf heures du matin, par son médecin, avec un syndrome de péritonite généralisée. Elle entre dans le service de M. le Professeur Chavannaz, où elle est couchée salle 9, lit 6.

Histoire de la maladie. — Début le mardi 28 février 1928, au milieu d'une période de règles normales : douleurs vives dans le bas-ventre, du côté droit, s'irradiant dans les reins et l'ombilic. Ni nausées, ni vomissements. La malade ne s'alite pas cependant, et continue son métier de domestique. Constipée de façon opiniâtre, elle rend à peine quelques gaz pendant les quatre jours qui suivent. Un lavement ne ramène aucune matière.

Le 2 mars soit trois jours après : nouvelle crise déclenchée par un deuxième lavement. Frissons intenses. La malade se décide à s'aliter. Dans la nuit elle vomit pour la première fois (deux vomissements bilieux). Les douleurs deviennent intolérables et se localisent dans la fosse iliaque droite, s'irradiant dans les reins, dans le fondement. Un médecin appelé pratique une injection de morphine et l'envoie à l'hôpital.

Antécédents. — On relève deux crises analogues. Lors de la première, survenue il y a quatre ans, les douleurs furent aussi soudaines, mais moins violentes, accompagnées de fièvre à 39° et de vomissements bilieux. Hospitalisée à Lariboisière, elle guérit dans

l'espace de quelques jours avec de la glace sur le ventre. La deuxième eut lieu il y a deux ans, en février 1926. Elle fut presque aussi forte que la crise actuelle. Douleurs brusques, en coup de poignard, dans la fosse iliaque, vomissements, fièvre à 39°. Transportée à l'hôpital Saint-André, elle fut soignée dans le service de M. le Dr Charrier (glace, repos).

On note de plus un ictère fébrile survenu en juin 1927, « à la suite d'un gros chagrin », dit-elle.

Toujours bien réglée d'habitude, elle ne perd pas en blanc. Elle a eu deux accouchements normaux, à terme.

Examen le 3 mars 1928. — Vue quelques heures après son entrée, par M. le Professeur Chavannaz: l'état général est précaire. Douleurs intenses spontanées sous forme de crises, dans la région de Mac Burney. Langue sèche et rôtie, soif vive, 44 respirations par minute. Voix cassée, pouls à 108, régulier; température, 39°2.

L'abdomen est légèrement ballonné dans l'étage sous-ombilical. Le diaphragme descend bien et la malade peut gonfler son ventre. Toute la région du flanc et de la fosse iliaque droite est en défense et hypersensible. Le point maximum de la douleur est au point de Mac Burney.

La fosse iliaque gauche est également douloureuse, mais beaucoup moins. Submatité de la fosse iliaque et de l'épine antéro-supérieure droites. Matité hépatique conservée. Pas de matité perceptible dans les flancs.

Au toucher vaginal : Utérus rétrofléchi, mobile, très douloureux à la mobilisation. Cul-de-sac droit et postérieur très douloureux à la pression.

Au toucher rectal, la même douleur au niveau du Douglas, à droite.

On porte le diagnostic d'appendicite aiguë, au quatrième jour, sans collection purulente.

Etant donné l'état général très mauvais, on ne juge pas une intervention chirurgicale possible. Le pronostic paraît fatal, à brève échéance.

Deux poches de glace sont placées sur l'abdomen. Diète absolue. Sérum sous-cutané.

L'après-midi, à quinze heures, *hémoculture* : aérobie : négative; anaérobie : négative.

On fait pratiquer une injection de 50 centimètres cubes de *sérum polyvalent antigangréneux* dans les muscles de la face externe de la cuisse.

Le soir, la température est tombée à 38°6, le pouls est stationnaire.

Dans la nuit, la malade rend quelques gaz par l'anus.

Le lendemain, 4 mars 1928, l'état général est nettement amélioré.

La température continue de descendre en lysis : 38°; le pouls, par contre, est remonté à 116. Mais la dyspnée a diminué : 31 respirations par minute. La voix est moins cassée. La malade se sent mieux.

Dans la journée, émission abondante de gaz.

Urines chargées, 500 centimètres cubes, dans laquelle l'analyse pratiquée par M. Woltz, interne en pharmacie, révèle :

Urée.....	40 gr.
Glucose.....	0
Acétone.....	3 gr. 41
Coefficient de Maillard.....	0,18

L'analyse du sang :

Hématies.....	3.400.000
Leucocytes.....	13.600
Taux de l'hémoglobine.....	100 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	57 %
Eosinophiles.....	15 %
Grands monocytes.....	16 %
Moyens monocytes.....	11 %
Mastzellen.....	1 %

On refait une série de *sérum antigangréneux* intra-musculaire. On fait boire à la malade, par ailleurs, toutes les heures de l'eau sucrée bicarbonatée.

Le lendemain de son entrée (5 mars 1928), la malade est transformée. Bon facies, langue blanche mais humide, pouls à 104, bien frappé. Température, 37°6. La malade continue de rendre beaucoup de gaz. Le ventre est moins météorisé et moins douloureux. La fosse iliaque gauche, parfaitement souple, n'est plus douloureuse.

La défense subsiste à droite, avec la douleur élective très vive au point appendiculaire.

Dans la nuit est apparu un large placard rouge vif à la face externe de la cuisse, au niveau du point d'injection du sérum, sans prurit ni douleurs spontanées, mais assez sensible à la pression.

Le mardi 6 mars 1928, l'amélioration s'accroît régulièrement. La malade a été à la selle spontanément. Les urines sont rares et chargées (la malade boit très peu). Elles donnent à l'analyse :

Urée.....	26 gr.
Glucose.....	0
Acétone.....	0 gr. 35
Urobiline.....	présence.
Pigments biliaires.....	0
Sels biliaires.....	0
Coefficient de Maillard.....	0,20

Malgré l'aspect lymphangitique du placard érythémateux, celui-ci régresse rapidement. Il n'y a aucune adénopathie inguinale.

Le mercredi 7 mars, la température est revenue à la normale, la malade prend du bouillon et du lait.

Le 8 mars, légère réaction fébrile (37°7), attribuée à la reprise trop rapide de l'alimentation. Les urines sont examinées de nouveau.

Urée.....	22 grammes.
Glucose.....	0
Acétone.....	traces.
Urobiline.....	présence.
Pigments biliaires.....	0
Sels biliaires.....	0
Coefficient de Maillard.....	0,19

La guérison s'affirme les jours suivants. L'érythème de la cuisse a disparu.

Le 12 mars (huit jours après la première injection de sérum polyvalent), apparition de quelques plaques urticariennes discrètes non prurigineuses, sans élévation thermique.

Une analyse d'urine faite à cette occasion montre :

Urée.....	25 gr. 5
Glucose.....	0,15
Urobiline.....	présence
Pigments et sels biliaires.....	0

La malade quitte le service le 27 mars 1928, guérie. Elle doit revenir dans deux mois pour subir une laparotomie.

En résumé : Syndrome de péritonite d'origine probablement appendiculaire ou peut-être annexielle (?). Etat général extrêmement grave. Pas d'intervention. Hémoculture négative. Glace. Sérothérapie. Guérison.

CONSIDÉRATIONS :

1° *L'hémoculture* a été négative, cependant la malade n'avait pas rendu de gaz ni de matières depuis deux jours. Mais il n'y avait pas de signes de collection intra-péritonéale et le diagnostic reste, malgré tout, hésitant entre péritonite généralisée, d'origine appendiculaire, et pelvi-péritonite annexielle à forme grave.

2° La malade a eu une formule sanguine *d'anémie*, sans réaction polynucléaire, mais avec très forte éosinophilie, de cause inconnue.

3° L'ictère récent prouve qu'il y a eu, à un moment donné, atteinte de la cellule hépatique. A l'occasion de la crise actuelle, une *insuffisance hépatique* grave s'est déclenchée, qui s'est traduite par une acétonurie énorme : 3 gr. 41, et un coefficient de Maillard extrêmement élevé : 0,18.

Le pronostic était néanmoins bon, car le rapport

acétone

coefficient de Maillard

s'est maintenu à peu près constant (loi de Gandy).

Comme l'a souvent remarqué Gandy, il y a eu cependant un léger retard dans la chute du coefficient de Maillard vers la normale, quand l'insuffisance hépatique a régressé.

Les résultats de l'analyse d'urine ont été parfaitement d'accord avec la clinique.

4° Etant donné cette tare hépatique, on pouvait craindre l'introduction massive d'albumines étrangères par le *sérum antigangréneux*.

L'expérience a prouvé que, malgré l'état général presque désespéré de la malade, l'injection a été parfaitement tolérée.

L'amélioration très rapide et constante qui a suivi semble devoir être, en partie au moins, attribuée au sérum.

Mais il restera toujours un doute dans l'esprit du clinicien, car la glace a souvent une action merveilleuse et prompte, et puis nous avons l'exemple de ces deux crises antérieures, moins fortes il est vrai, — qui avaient tourné court par le même traitement, sans sérothérapie.

Cependant, pour tous ceux qui ont suivi la malade de près, heure par heure, l'injection de sérum a marqué nettement la transition brusque entre un état très grave, paraissant au-dessus des ressources de la chirurgie, et une amélioration générale progressive et sans retour aboutissant à la guérison.

5° La *réaction sérique* du type phénomène d'Arthus a été peut-être favorisée par l'injection d'une trop grande quantité de sérum non dilué au même point. Malgré son apparence grave, elle a été absolument bénigne et s'est dissipée en quelques jours sous l'influence de quelques pansements humides chauds.

OBSERVATION V

Péritonite généralisée d'origine appendiculaire.

Paul-Albert D..., dix-sept ans, couché salle 10, lit 5, dans le service de M. le Dr Rabère (docteur Bardou, suppléant), est envoyé le lundi 19 mars 1928 par son médecin, pour être opéré d'appendicite.

Histoire de la maladie. — Deux jours avant, le jeune malade, qui

est robuste et exerce la profession d'apprenti charron, a été pris, vers dix-sept heures, d'une légère douleur siégeant dans tout l'abdomen, douleur qui est allée en augmentant, avec un état nauséux concomitant. A vingt heures, vomissements alimentaires, puis bilieux. Arrêt complet des matières et des gaz.

Le lendemain dimanche, 18 mars, apparition brusque d'une douleur en coup de couteau dans la fosse iliaque droite. Le médecin est appelé et prescrit de la glace sur l'abdomen.

Le lundi 19 mars, constatant que la contracture est étendue à tout l'abdomen, il conseille l'opération et envoie le malade à l'hôpital.

Antécédents. — Le malade a eu, il y a deux ans, une crise douloureuse abdominale qui a duré deux jours. Début brusque par des coliques, sans localisation précise, vomissements. Il est resté un jour au lit, à la diète, et tout est rentré dans l'ordre.

Examen à quatorze heures (Dr Gandy). — Facies d'intoxiqué, léger subictère, langue blanche. Dissociation du pouls (110) et de la température (37°8). Le ventre est plat, mais douloureux, à gauche et à droite. Contracture généralisée. Pas de plastron. Rien au toucher rectal.

Opération le même jour, 19 mars, une heure après (Dr Gandy). Anesthésie à l'éther, incision de Mac Burney, qu'on agrandit ensuite vers le haut et vers le bas. A l'ouverture du péritoine on trouve du pus libre dans le ventre, sans adhérences. L'appendice est en position externe, tuméfié, entouré d'adhérences glutineuses.

Appendicectomie sans enfouissement. Mèches et drain au contact du moignon, on laisse la plaie largement ouverte.

Suites opératoires. — On met la glace sur l'abdomen en permanence. Le lendemain de l'opération, à quatorze heures :

Première hémoculture : aérobie : négative; anaérobie : positive, gros bâtonnet long, à Gram négatif, généralement rectiligne, parfois un peu incurvé. Souvent en amas, comme le bacille diphtérique.

(L'identification n'a pu être faite, la souche étant morte en culture.)

Le même jour, une analyse d'urine donnait :

Urée.....	59 grammes.
Albumine.....	0
Glucose	0

Urobiline.....	traces.
Pigments biliaires.....	tr. faibles traces
Coefficient de Maillard.....	0,05

Et une analyse du sang :

Hématies.....	5.600.000
Hémoglobine.....	100 %
Lymphocytes.....	14.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	75 %
Lymphocytes.....	2 %
Grands monos.....	13 %
Moyens monos.....	10 %

Quelques vomissements les deux premiers jours. Le pouls reste à 120 et la température dissociée à 37°3. Contracture persistante. Mais bon aspect général. Plaie en bon état.

Deuxième hémoculture : Aérobie : négative.

Anaérobie également négative cette fois.

Le lendemain l'amélioration devient manifeste : le pouls passe à 85, la contracture de la fosse iliaque a disparu.

Deuxième intervention, le 25 mars 1928 (D^r Gandy). — Anesthésie à l'éther. Ablation des mèches, des compresses de protection et du drain. Arrosage à l'éther. Suture de la paroi en un plan, aux crins doubles. Drain et mèches. Suites excellentes. Pas la moindre réaction péritonéale. La température reste normale et le pouls continue même de descendre à 75.

Le malade part guéri le vingtième jour avec un excellent état général.

Voici le compte rendu de l'examen anatomo-pathologique de l'appendice (Professeur Sabrazès) :

« Appendice bouleversé dans sa constitution. Inflammation déjà
 » ancienne. Il y a des territoires complètement oblitérés par le pro-
 » cessus inflammatoire, et d'autres élargis avec une couronne de
 » gros follicules; les lymphatiques sont gorgés de lymphocytes dans
 » toutes les tuniques.

» Un segment est très enflammé, presque perforé. »

En résumé : Péritonite généralisée par appendicite aiguë. Incision et drainage le deuxième jour. Hémoculture positive en anaérobiose le lendemain de l'opération. Deuxième hémoculture négative le quatrième jour.

CONSIDÉRATIONS :

1° Malgré la période tardive à laquelle l'hémoculture a été faite, elle s'est montrée positive. Or, il y avait du pus libre dans la cavité péritonéale, sans adhérences protectrices.

2° Pas d'anémie, mais polynucléose. Foie légèrement touché, laissant passer les sels biliaires et l'urobiline dans le sang, mais le coefficient de Maillard est resté normal (insuffisance légère).

3° L'hémoculture pratiquée le quatrième jour s'est montrée négative. Il faut remarquer, en accord avec ce résultat, la guérison rapide qui a suivi.

4° L'examen de l'appendice « presque perforé » donne l'explication de la péritonite généralisée qui s'est déclenchée et montre l'origine des germes qui ont passé du péritoine dans le sang.

OBSERVATION VI

Péritonite aiguë tuberculeuse.

Jeanne P..., dix-sept ans, entre, le 3 mars 1928, dans le service de M. le Dr Michelean, pour un syndrome de péritonite subaiguë avec diarrhée.

Histoire de la maladie. — La maladie évolue en apparence depuis quatre ou cinq jours seulement. Des coliques abdominales ont été le premier symptôme, elles ont duré vingt-quatre heures. Arrêt des matières et des gaz pendant deux jours. Le ventre se distend et se météorise fortement. Un seul vomissement.

Puis apparaît une diarrhée brunâtre, non fétide, abondante, jusqu'à trois et cinq selles par jour. Pas de hoquet ni de vomissements. Mais la fièvre s'allume. L'état général devient rapidement mauvais.

Antécédents. — Malade depuis six mois en réalité. Elle a fait à ce moment une fièvre élevée qui a duré deux mois et demi, avec état typhoïde. Pas d'épistaxis au début. Pas de séro-diagnostic ni d'hémoculture.

Dans le décours de cette maladie est survenue une pleurésie droite trainante, qui n'a pas été ponctionnée. Depuis, l'état général est médiocre. Il y a quinze jours sont apparus de nouveaux accidents qui ont duré une dizaine de jours, avec fièvre, et qui se sont caractérisés par une éruption généralisée, sans prurit, rubéoliforme.

Examen le 4 mars 1928. — Très mauvais aspect général. Les yeux sont enfoncés dans les orbites, les pommettes saillantes, rouges, creusées, dyspnée marquée (45 respirations par minute). Langue blanche, sèche. Etat de prostration voisin de la stupeur.

Le pouls bat régulièrement à 112. Il y a une fièvre en plateau à 38°6. On remarque la distension énorme de l'abdomen en obusier. La peau paraît mince, luisante.

Un seul point douloureux dans le flanc gauche. Météorisme généralisé, avec matité dans les flancs.

Matité de la base droite avec abolition du murmure. Râles muqueux moyens et fins au sommet droit.

Toucher rectal. — Rien d'anormal.

Toucher vaginal. — Uterus petit, mobile, antéversé.

Diurèse, 300 centimètres cubes : 8 centigrammes d'albumine, pas de sucre, 32 grammes d'urée.

Une intervention chirurgicale est jugée contre-indiquée après consultation avec M. le Dr Parcelier. Glace sur le ventre, sérum sous la peau, toni-cardiaques.

Le 6 mars, chute brusque de la température à 36°8, le pouls étant au-dessus de 100.

Le météorisme augmente encore. L'abdomen est maintenant plutôt étalé, « en cadre ». Les douleurs subsistent dans le flanc gauche, spontanées durant la nuit. La dyspnée s'est accusée (48 à 50 respirations).

La langue est rôtie, l'haleine a une odeur acétonique.

La diarrhée persiste; selles fréquentes (cinq à six), mais pas abondantes.

Le 9 mars, la température et le pouls remontent parallèlement cette fois (38°, 140), dyspnée extrême (58). Le malade ne vomit pas, boit du lait et du bouillon. Urine, 500 centimètres cubes, dans lesquels on caractérise :

Urée.....	17 gr. 80
Albumine.....	0,06
Glucose.....	0
Acétone.....	0
Urobiline.....	présence
Pigment et sels biliaires.....	0
Coefficient de Maillard.....	0,12

Examen du sang :

Hématies.....	3.520.000
Leucocytes.....	9.200

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	31
Grands monos.....	5 %
Moyens monos.....	20 %
Lymphocytes.....	3 %

Le 10 mars, la température et le pouls montent toujours (39°, 140). Même état de l'abdomen; diarrhée persistante.

Hémoculture : Aérobie : négative.

Anaérobie : positive : *Bacillus mesentericus*.

On pratique une injection intra-musculaire de 50 centimètres cubes de *sérum antigrangréneux* dilué dans 400 centimètres cubes de sérum salé.

Aucune réaction, mais aucune modification non plus de la dyspnée, du ballonnement ou de l'état général.

La nuit suivante, agitation, subdélire.

Le 11 au matin, le pouls est incomptable, la fièvre à 40°. Soudain, la malade perd connaissance en crachant une quantité importante de sang noir et meurt presque subitement.

Nécropsie (par voie médiane) :

Le gros intestin est sous tension gazeuse, et il faut prendre de grandes précautions pour ne pas le perforer.

Le grêle, très météorisé également, est aggloméré en un magma fibrino-purulent. On trouve dans la cavité péritonéale des gaz fétides et des matières liquides fécaloïdes qui semblent prouver l'existence d'une perforation intestinale qu'on n'a pas retrouvée.

Granulations blanchâtres sur le péritoine.

L'estomac est vide de sang. Le poumon n'a pu être examiné.

Le cœur était d'aspect normal. Pas de coloration feuille morte du myocarde. Aucune coloration spéciale de l'endocarde ou de la base des gros vaisseaux.

Examen anatomo-pathologique (Professeur Sabrazès) : Foyer caséeux se rattachant au foie. Foie gras à un degré extrême.

Epiploon : Tuberculose caséeuse. L'intestin est lui-même impliqué dans ces phénomènes de péritonite tuberculeuse.

En résumé : Péritonite tuberculeuse survenant après une typho-bacillose et une pleurésie. Perforation intestinale aggravant encore le syndrome péritonéal. Hémoculture positive en anaérobiose. Mort par hémoptysie probable.

CONSIDÉRATIONS :

1° Y a-t-il eu perforation intestinale?

La constatation à la nécropsie d'un peu de liquide fécaloïde dans le péritoine, quoiqu'on n'ait pas vu de solution de continuité de l'intestin, la chute soudaine de la température avec accélération du pouls, survenue quelques jours avant, semblent le prouver.

2° Malgré la diarrhée profuse, il y avait arrêt partiel des gaz et distension paralytique énorme de tout l'intestin. Le germe qui a passé dans le sang a-t-il traversé la paroi à cause de la stase, ou a-t-il été résorbé par le péritoine, après être passé au niveau de la perforation?

Cela est impossible à préciser, mais nous pencherions plutôt vers la deuxième hypothèse.

3° *L'hémoculture* a montré un bacille anaérobie, qui est très répandu comme saprophyte.

Dans ces conditions, malgré la rigueur des conditions d'expérience, nous ne pouvons affirmer la légitimité de ce résultat.

4° *Le sérum fait in extremis* n'a eu aucune action heureuse. Nous ne pensons pas qu'on puisse l'accuser d'avoir favorisé ce crachement de sang, qui semble avoir été une hémoptysie, malgré la coloration noire du sang non spumeux (estomac absolument vide de sang à la nécropsie).

OBSERVATION VII

Abcès appendiculaire.

Gérard P..., quinze ans, est entré à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. le Professeur Rocher, salle 10, le 6 mars 1928.

Histoire de la maladie. — Le 23 février dernier, l'enfant a été saisi de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, avec vomissements. Un médecin appelé le lendemain fait mettre le petit malade au régime hydrique, avec des sinapismes sur la région douloureuse. Les douleurs s'atténuent pour reprendre bientôt, le 28 février, avec la même intensité. Le 1^{er} mars, l'enfant entre dans le service de M. le Professeur Cruchet. La fièvre est à 39°6. On le met à la diète, avec de la glace sur l'abdomen. La fièvre décroît, pour cesser le 6 mars 1928.

Examen. — Le 6 mars 1928, l'enfant est vu en consultation par M. le Professeur Rocher. Il est un peu déprimé, à la suite du régime auquel il est soumis depuis trois semaines, mais l'état général n'est pas mauvais. Son abdomen est un peu rétracté. Contracture généralisée de l'abdomen tout entier. La douleur à la pression est assez légère, mais paraît avoir son maximum au point de Lenz. Le toucher rectal réveille une douleur, du côté droit surtout. Depuis le début de sa maladie, l'enfant a été à la selle tous les jours ou tous les deux jours (selles diarrhéiques). Mais il y a quelques jours que l'enfant ne rend plus que des matières glaireuses.

A cause de l'évolution depuis huit jours de cette crise appendiculaire ayant tendance à se localiser, on décide de faire refroidir les lésions par la glace avant d'intervenir chirurgicalement.

Hémoculture. — Le 7 mars 1928 : Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Le 12 mars 1928, la température descend régulièrement, les lésions locales s'atténuent.

Opération le 16 mars 1926 (Professeur Rocher, aide : docteur Forton). — Anesthésie au chloroforme éther. On tombe sur un abcès appendiculaire situé profondément au niveau du promontoire. Evacuation d'une assez grande quantité de pus fétide, l'appendice est perforé et on enlève un petit stercorome qui siège près de son extrémité ouverte. Drain et mèche imbibée d'éther.

Suites opératoires. — La température redescend rapidement à la normale. Ecoulement d'odeur et de coloration fécales par le drain, qui est enlevé le 18 mars.

Le 22 mars, enlèvement facile des mèches.

Le 7 avril 1928, la plaie est presque entièrement cicatrisée. L'enfant reprend une alimentation normale, sans incident.

Il quitte l'hôpital le 2 mai 1928, la plaie parfaitement cicatrisée; il doit revenir dans un mois pour subir l'appendicectomie.

En résumé : Abcès pelvien consécutif à une perforation appendiculaire. Hémoculture avant l'incision entièrement négative.

CONSIDÉRATIONS :

Malgré la stase intestinale, succédant à une période d'entérite, l'hémoculture a été négative.

Notons que l'abcès était ancien, bien collecté, et qu'aucune manœuvre chirurgicale n'avaitensemencé le péritoine lorsqu'on a prélevé le sang

OBSERVATION VIII

Péritonite localisée consécutive à une appendicite tuberculeuse.

Marie-Antoinette L..., seize ans, est adressée à M. le Professeur Guyot, à l'hôpital Boursier, par son médecin, avec le diagnostic de pelvi-péritonite tuberculeuse, probablement d'origine annexielle.

Elle vient du Sanatorium du Mouleau. On l'admet salle 4, lit 26, le 10 janvier 1928.

Antécédents. — Son père est mort de granulie à quarante-huit ans.

En juin 1926, la jeune malade fait une pleurésie double qui la tient plusieurs mois au lit avec une fièvre élevée (38°9, 39°5) et un état général assez déprimé.

L'hiver suivant, une ostéite costale se déclare avec abcès froid, ponctionné plusieurs fois, puis une ostéite de la deuxième phalange du gros orteil gauche, avec abcès également ponctionné.

La malade fait une cure de repos depuis novembre 1927, au Sanatorium du Moulleau.

Histoire de la maladie. — Le 30 décembre, vers midi, subitement, apparition de fièvre avec frissons et coliques abdominales violentes. Pas de diarrhée ni de constipation.

Diète. Glace sur le ventre pendant huit jours. Comme il n'y a pas d'amélioration, la malade est envoyée à l'hôpital.

Examen le 11 janvier 1928 — L'état général paraît assez bon. La malade n'a pas maigri. Elle a des joues pleines, mais pâles et peu colorées.

Elle présente une fièvre à grandes oscillations atteignant 39° le soir. Le pouls est entre 106 et 110.

L'étage inférieur de l'abdomen se mobilise mal à la respiration. On sent dans la région sous-ombilicale une masse à contour diffus, à convexité supérieure, paraissant remonter jusqu'à l'ombilic, douloureuse à la palpation. Certains points paraissent rénitents et même fluctuants. La partie gauche a une sonorité normale (anses interposées?).

Toucher vaginal : Col infantile dévié à gauche. Utérus tout petit, assez mobile. Culs-de-sac diminués dans leur profondeur. On sent dans le Douglas un prolongement régulier et rénitent de la masse abdominale. Ce signe est confirmé par le toucher rectal.

L'appareil pulmonaire présente des lésions discrètes qui ne peuvent expliquer cette température (respiration diminuée et quelques râles humides près du sommet droit. Respiration rude et soufflante à gauche).

Le gros orteil gauche présente un gonflement blafard avec une fistule dorsale. Il existe un point douloureux très vif à la face

plantaire de la deuxième phalange. L'articulation métatarso-phalangienne est lésée, ses mouvements provoqués arrachent des cris à la malade.

L'orifice fistuleux, à bords violacés, siège sur le dos de la deuxième phalange, le trajet conduit jusqu'à l'os.

Le Professeur Guyot porte le diagnostic de péritonite tuberculeuse à grande loge avec ostéo-arthrite fistulisée du gros orteil de même nature, et il décide d'intervenir.

L'examen du sang montre :

Hématies.....	2.980.000
Leucocytes.....	21.400
Hémoglobine.....	62 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	81 %
Basophiles.....	0,5 %
Lymphocytes.....	5 %
Moyens monos.....	3 %
Grands monos.....	4,5 %

L'examen des urines :

Albumine.....	0
Glucose.....	1 gr. 71
Acétone, urobiline.....	0

Opération le 27 janvier 1928 (Professeur Guyot; aide, docteur Villar). — Anesthésie générale au kélène.

Premier temps : Laparotomie. Boutonnière hypogastrique prudente. Le péritoine est très épais et très adhérent.

On ouvre une énorme collection de plusieurs litres de pus verdâtre, homogène, visqueux, d'odeur fétide, fécaloïde et qui est asséché à l'aspirateur. Lavage à l'éther. Deux gros drains en canon de fusil entourés chacun d'une mèche sont laissés dans la cavité, fermeture partielle de la plaie.

Deuxième temps : Désarticulation métatarso-phalangienne du premier orteil gauche.

Le soir de l'opération : *Hémoculture* : Aérobie : négative.
Anaérobie : négative.

Albumine.....	0 gr. 40
Glucose.....	traces.
Acétone.....	forte présence.
Urobiline.....	présence.

L'examen du pus recueilli a montré à l'examen une flore abondante et variée (cocci et bacilles Gram positifs et Gram négatifs).

L'ensemencement aérobie et anaérobie en milieu liquide a donné lieu à la culture d'un seul germe, anaérobie facultatif du type colibacille (Dr Pierre Piéchaud).

Suites opératoires. — Parfaites, la température aussitôt, l'état général s'améliore, la malade reprend bonne mine à vue d'œil. La plaie de l'orteil est parfaitement cicatrisée le treizième jour.

Les mèches et les drains ont été supprimés et remplacés par des drains de plus en plus petits.

Analyse d'urine le 2 février : Ni sucre, ni albumine, ni acétone, ni urobiline. Coefficient de Maillard : 11.7

Pendant tout le mois de février et de mars, la plaie, à peu près fermée, suppure toujours. La température monte de temps en temps à 37°5, 37°6. Il subsiste une fistule profonde, rebelle à tous les traitements (dilatation du trajet suivie d'instillation de goménol, de teinture d'iode, de lipiodol, etc.).

La radiographie montre que le trajet se dirige vers le cœcum. On pense qu'une appendicite entretient cette fistule et on intervient de nouveau.

Deuxième intervention, le 27 avril 1928 (Professeur Guyot; aide, Dr Villar). — Anesthésie au balsoforme. Laparotomie médiane. Résection du trajet fistuleux. Ouverture du péritoine en zone saine après résection de l'épiploon infiltré. On constate, comme on l'avait prévu, que le foyer purulent aboutit au sommet d'un appendice très adhérent à la vessie, à la face postérieure de l'utérus, à la trompe droite, qui est malade, augmentée de volume et contournée.

Appendicectomie rétrograde. L'appendice est gros comme le petit doigt, cedémateux, soufflé à son extrémité. Enfouissement au fil de lin.

On constate alors la présence d'un kyste de l'ovaire gauche, dont le pédicule, très adhérent à la vessie, est sectionné entre deux pinces, ce qui permet de l'enlever sans l'ouvrir.

Petit Mickulicz avec deux mèches.

L'examen histologique de l'appendice a montré qu'il s'agissait d'une appendicite tuberculeuse.

Suites opératoires. — Excellentes. L'état général est parfait, mais la cavité laissée par le Mickulicz se ferme assez lentement. L'anémie a considérablement régressé : 4.300.000 hématies le 31 mai 1928.

En résumé : Péritonite localisée à la grande loge, consécutive à une appendicite tuberculeuse. Pus fétide à coli-bacilles. Hémoculture négative le soir de l'ouverture chirurgicale de l'abcès (vingt-huit jours après le début apparent).

CONSIDÉRATIONS :

1° La date tardive de l'ouverture de l'abcès nous semble expliquer suffisamment l'*hémoculture* négative.

Les adhérences extrêmement épaisses autour du foyer (la deuxième intervention l'a prouvé) ont isolé complètement la grande cavité, qui n'a pu êtreensemencée par l'opération.

Ici encore, la stase intestinale à elle seule n'a déterminé aucune bactéricémie appréciable.

Ici encore, au point de vue passage des microbes, la stase n'est rien, l'ensemencement du péritoine est tout.

2° Bien différent est le passage des exotoxines. Celles-ci traversent certainement la zone fibrino-épipléique (peut-être aussi la paroi de l'intestin paralysé), puisque ce sont elles qui ont déterminé chez notre malade : les poussées thermiques, les troubles de l'état général, l'anémie marquée avec réaction polynucléaire et un certain degré d'insuffisance hépatique.

OBSERVATION IX

Iléus paralytique après hémicolectomie.

Pierre L..., quarante-quatre ans, est admis le 9 mars dans le service de M. le Dr Lacouture, à l'hôpital Tastet-Girard, pour tumeur

de la fosse iliaque droite, avec amaigrissement considérable et diarrhée persistante.

Antécédents. — Depuis la guerre, pendant laquelle il a été gazé, le malade a des bronchites à répétition.

Il y a un an environ que le sujet maigrit, se sent fatigué, a changé de teint. Depuis ces derniers mois s'est installée une diarrhée presque constante qui l'affaiblit encore davantage.

Examen le 10 mars 1928. — Sujet amaigri, déprimé, à teint jaunâtre, pas de fièvre (à peine 37°3 le soir). Va à la selle en diarrhée, plusieurs fois par jour, selles glaireuses, mêlées de pus.

La palpation de la fosse iliaque droite décèle l'existence d'une tumeur allongée, collée contre le plancher de la fosse iliaque, peu mobile, dure, peu douloureuse.

Toucher rectal : négatif.

Un lavement opaque s'arrête dans le descendant, au-dessous de l'angle hépatique, à un travers de main au-dessus de la tumeur.

Réaction de Kastle Meyer positive dans les selles.

Diagnostic — Tuberculose hypertrophique iléo-cœcale.

Opération. — Le mercredi 14 mars 1928 (docteur Lacouture; aide, M. Barthélemy). Hémicolecomie droite, sans incident.

Suites opératoires. — Rend des gaz le deuxième jour. Les suites s'annoncent normales. Température à 36°6, pouls à 100. Mais, le samedi soir 17 mars, le pouls s'accélère. Le malade rend peu de gaz. On fait donner 20 gouttes de génatropine et un petit lavement.

Le dimanche matin 18 mars, l'état s'est aggravé brusquement. Le pouls est à 120, la température à 38°6. Facies péritonéal.

Le malade ne rend pas de gaz et se plaint de douleurs abdominales. Il a des vomissements verdâtres peu abondants. On note un ballonnement douloureux de l'épigastre et du météorisme dans la fosse iliaque gauche.

Un lavage d'estomac ramène une grande quantité de liquide bilieux. Deuxième lavage d'estomac le soir, suivi du même résultat.

Un lavement reste sans effet.

Le lundi 19 mars, le météorisme s'est généralisé à tout l'abdomen.

Le pouls est à 140, la température à 39°5. Le malade est prostré, ne réagit pas.

Entérostomie le même jour, 19 mars 1928, à l'anesthésie locale, dans la fosse iliaque gauche, sur une anse grêle dilatée. Il s'échappe quelques gaz, mais très peu de matières.

Hémoculture deux heures après. — *Aérobie* : négative.

Anaérobie : négative.

Le mardi 20 mars 1928, le malade est dans le collapsus, algide, pouls à 160, extrémités froides.

Il est emmené par sa famille et meurt le lendemain à quatorze heures. Pas de nécropsie.

En résumé : Syndrome péritonéal évoluant trois jours après une hémicolectomie pour tuberculose iléo-cœcale. Entérostomie sur le grêle. Hémoculture deux heures après, entièrement négative.

CONSIDÉRATIONS :

Il nous manque le résultat nécropsique pour pouvoir en tirer une conclusion utile. En effet, le diagnostic de la complication qui a emporté le malade en trois jours est incertain.

Péritonite généralisée par désunion au niveau d'une suture?

Cellulite diffuse au niveau de la zone de décollement iléo-cœcale?

De toute façon, il semble qu'il y ait eu toxémie sans bactériémie.

OBSERVATION X

Perforation d'ulcus gastrique datant de trente heures.

André M..., soixante-six ans, entre d'urgence salle 12 bis, lit 27, dans le service de M. le Dr Darget, le 4 mars 1928.

Histoire de la maladie. — La veille, le 3 mars 1928, vers dix heures du matin, le sujet, robuste et en pleine santé, a été soudain terrassé par une douleur intense au niveau du creux épigastrique. Facies décomposé, pouls rapide, plusieurs vomissements alimentaires.

Le malade est mis au lit, mais les diverses thérapeutiques instituées ne calment pas la crise.

Dans la nuit, atténuation de la douleur.

Le lendemain 4 mars, il est transporté à l'hôpital.

Examen. — A son entrée, on note une contracture généralisée de tout l'abdomen, surtout marquée au creux épigastrique. Le pouls est à 110. La température normale.

Opération d'urgence (le 4 mars 1928, à seize heures, soit trente heures après le début aigu; docteur Costedoat). — Anesthésie au chloroforme. Laparotomie sus-ombilicale. On ne voit pas de liquide à l'ouverture du péritoine.

L'estomac semble fixé dans la région sous-hépatique, difficile à extérioriser. On trouve à ce niveau une perforation du diamètre d'une pièce de 50 centimes, reposant sur une base indurée, cartonnée, très large, mesurant 6 à 7 centimètres de diamètre, sur la face antérieure de la région pyloro-duodénale.

Enfouissement en bourse. Deuxième surjet de recouvrement, difficile, car les tissus déchirent. On colmate avec un fragment d'épiploon.

Gastro-entérostomie postérieure complémentaire. Drain n° 10 et mèche au contact de l'enfouissement. Fermeture de la paroi en un plan au fil de bronze.

Le lendemain de l'opération : *Hémoculture* : Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Suites opératoires. — Le malade rend des gaz au bout de quarante-huit heures, on enlève le drain le cinquième jour, le malade a un ventre souple, non distendu. Il ne vomit pas et commence à boire.

Cependant il est agité, surtout la nuit, se lève de son lit, etc. Le quatrième jour, va à la selle, avec un lavement. Etat général parfait. Température, 36°2 pouls un peu rapide, 92.

Mais le cinquième jour, 9 mars 1928, ascension thermique à 38°5, pouls accéléré. Le malade s'agite et parle haut. Trémulation de la langue et des lèvres.

Dans l'après-midi, l'agitation devient extrême, hallucinations terrifiantes (animaux courant sur la table, etc.).

Malgré le traitement toni-cardiaque et diurétique, le malade meurt dans la nuit. Pas de nécropsie.

En résumé : Perforation d'ulcus gastrique sous-hépatique opérée à la trentième heure. Pas de liquide dans l'abdomen. Hémoculture négative le lendemain de l'opération. L'évolution paraît favorable, mais le malade est emporté par une complication (délire éthylique).

CONSIDÉRATIONS :

Il s'agissait d'une perforation relativement ancienne. Cependant, le sang est resté stérile. Il est vrai qu'il n'y avait pas de liquide dans le péritoine lors de l'opération (estomac à jeun).

OBSERVATION XI

Perforation d'ulcus gastro-duodénal datant de dix heures.

Pierre B., soixante-dix ans, jardinier, est envoyé avec le diagnostic de hernie étranglée dans le service de M. le Professeur agrégé Charrier, salle 11 bis, le 24 février 1928.

Histoire de la maladie. — Le 23 février 1928, se sentant mal à l'aise, il prend une purgation de sulfate de magnésie. Il a des selles diarrhéiques très nombreuses, mais non sanguinolentes.

Le 24 février 1928, aussitôt après son petit déjeuner, il est pris soudain d'une douleur intense, « comme un coup de fusil », dit-il, au creux épigastrique. Des coliques violentes dans la partie haute de l'abdomen s'accompagnent de nausées très pénibles, mais sans vomissements. Son ventre est dur comme du bois. Des applications chaudes ne réussissent pas à calmer cette douleur très vive. On porte le malade d'urgence à l'hôpital.

Antécédents. — Ancien syphilitique. Souffre de l'estomac depuis dix ans. Syndrome clinique d'hyperchlorhydrie, ni vomissements, ni hématomèses, ni melaena.

Examen le 24 février 1928, à quinze heures. — La douleur spontanée est un peu moins marquée. Abdomen contracturé : ventre de bois. Au creux épigastrique, la main qui palpe réveille une douleur élective. Pas de matité dans les flancs. L'état général est conservé, le pouls bat à 90, régulier; température, 36°4.

Opération. deux heures après (dix heures environ après le début aigu), docteur Costedoat. — Anesthésie générale au chloroforme. La-

parotomie médiane sus et sous-ombilicale. Pas de liquide à l'ouverture du ventre. L'estomac semble normal comme aspect et coloration au niveau de ses courbures. En abaissant le pylore et en soulevant le foie il s'écoule du liquide verdâtre, sans corps étrangers alimentaires. On aperçoit une perforation sur le versant duodénal du pylore, à bords taillés à pic, des dimensions d'une lentille. Tout autour, large zone indurée de 4 centimètres au moins de diamètre, enfouissement en bourse au fil de lin. Par dessus, surjet au catgut. Gastro-entérostomie transmésocolique postérieure, au fil de lin, fermeture de la paroi en un plan au fil de bronze, en laissant un drain au contact de l'enfouissement.

Suites opératoires. — Le 25 février 1928, le malade a un bon facies, mais présente un hoquet assez fréquent et de rares vomissements bilieux. Son pouls est à 96, la température se maintient aux environs de 37°. Sa langue est blanche, mais humide. L'abdomen n'est pas météorisé, mais la contracture a à peu près complètement disparu. La matité hépatique est écornée par un peu de tympanisme abdominal. Le malade n'a pas rendu de gaz depuis le début des accidents.

Hémoculture. — Aérobie : positive : *Bacillus cutis* commune (souillure de la peau), traduisant un défaut de technique au moment de l'ensemencement.

Hémoculture anaérobie (prélevée avec une deuxième seringue) : négative.

Lundi 27 février : Le malade a rendu des gaz abondamment depuis la veille. Il n'a plus d'éruclations ni de hoquet.

Deuxième hémoculture : Aérobie : négative.

Anaérobie : positive. Petit bâtonnet droit, à bouts arrondis Gram négatif, de dimensions variables, meurt en culture et n'a pu être identifié. Il s'agissait d'une souillure probable au moment de la coulée en boîte de Boez, car le microbe a poussé de la périphérie vers le centre. On peut considérer cette deuxième hémoculture anaérobie comme également négative.

Analyse des urines ce même jour : Ni albumine, ni glucose, ni acétone, ni sels, ni pigments biliaires. Coefficient de Maillard, 0,045.

Analyse du sang :

Hématies.....	5.220.000
Leucocytes.....	8.000
Hémoglobine.....	400 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	83 %
Eosmophiles.....	1 %
Lymphocytes.....	3 %
Grands monos.....	11 %
Moyens monos.....	2 %

Evolution normale à partir de cette date, le malade quitte l'hôpital guéri, le vingtième jour.

En résumé : Perforation d'ulcus gastro-duodénal opérée à la dixième heure. Liquide dans le péritoine. Hémoculture négative.

CONSIDÉRATIONS :

Ce deuxième cas est plus démonstratif que le précédent. En effet, l'hémoculture a été deux fois négative, et il y avait du liquide gastro-duodénal dans le péritoine. Il semble donc que l'issue de ce liquide dans le péritoine ne suffise pas à déterminer des bactériémies.

Le contenu gastrique serait donc pauvre en microbes, ainsi qu'on le dit classiquement, contrairement à l'opinion de Gilbert et Dominici.

OBSERVATION XII

*Péritonite généralisée et occlusion du grêle consécutives
à une perforation utérine provoquée.*

Emilienne F..., dix-huit ans, entre à l'hôpital Boursier dans le service de M le Professeur Guyot le 29 avril 1928, salle 3, lit 19.

Elle se plaint de violentes douleurs abdominales et de vomissements continuels, avec mauvais état général.

Histoire de la maladie. — Il y a trois jours, le jeudi 26 avril,

elle a ressenti de violentes douleurs abdominales, principalement dans le bas-ventre, à type de coliques sans localisation spéciale. En même temps, pertes blanches purulentes. Ces accidents évoluent sans fièvre, mais la malade se sent très fatiguée et rend tout ce qu'elle prend.

Le samedi 28 avril, hémorragie importante avec caillot, sans débris d'œuf.

Le dimanche 29 avril 1928, son médecin juge la situation grave et adresse la malade d'urgence à l'hôpital.

Antécédents. — La malade, très bien réglée d'habitude, n'a pas eu ses règles le mois dernier (mars). Il y a quinze jours, à la suite de manœuvres intra-utérines avec une sonde rigide, elle a eu une douleur violente et est tombée en syncope, mais n'a perdu presque rien par le vagin.

Dans la semaine qui suit, elle a repris sa vie normale et est retournée même à son travail. Elle n'a présenté aucune perte, ni blanche, ni rouge, durant cette période qui a précédé immédiatement les accidents douloureux.

Examen le 29 avril 1928 — Mauvais état général. Malade au teint pâle, les yeux cernés et brillants, les muqueuses un peu décolorées. Les lèvres sont fuligineuses, la langue saburrale. Il y a dissociation du pouls et de la température. Pouls à 100, température, 36°4.

Elle s'agite et geint, accusant des coliques violentes dans le bas-ventre. A rendu quelques gaz, mais n'a pas été à la selle depuis trois jours. Elle vomit des matières bilieuses assez abondantes.

La respiration est à type thoracique supérieur. Il y a de la défense et de la contracture des deux fosses iliaques. Pas plus marquée à droite qu'à gauche. Les flancs ne sont pas mats.

Au toucher vaginal, on sent un col mou, mais fermé, un utérus petit, antéfléchi. Derrière l'utérus, bombant dans le Douglas et occupant en partie les culs-de-sac latéraux, on sent une résistance diffuse, pas très dure, mais extrêmement douloureuse, empêchant tout essai de mobilisation de l'utérus à cause des douleurs provoquées.

Ignorant l'histoire du début, cachée par la malade, on pense à de la pelvi-péritonite d'origine annexielle.

Repos absolu, glace sur le ventre. 4 centimètre cube de spasalgine. Sérum sous la peau. Toni-cardiaques.

Le lundi 30 avril 1928, le poulx s'est nettement dissocié, il est à 146, la température à 37°5. Un lavage d'estomac ramène une quantité assez notable d'un liquide jaunâtre, d'odeur fécaloïde prononcée.

Dans la nuit du 30 avril au 1^{er} mai, vomissement fécaloïde fétide extrêmement abondant.

Le mardi 1^{er} mai 1928, l'état général s'est encore aggravé. Mauvais facies. Le poulx est un peu plus lent : 120, mais la température reste toujours à 37°. La malade marche vers une issue fatale à brève échéance si on n'intervient pas. Rien ne se précisant du côté du Douglas comme tuméfaction, on décide de faire une laparotomie exploratrice, avec l'idée qu'il s'agit peut-être d'une péritonite généralisée post appendiculaire.

Opération le 1^{er} mai 1928, à vingt et une heures (docteur Villar, aide M. Magendie). — Sous anesthésie à l'éther, incision sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, il ne s'écoule pas de liquide. Anses grêles distendues et rouges. L'appendice est sain.

On explore alors le petit bassin après protection soigneuse du haut péritoine. On trouve une perforation utérine siégeant un peu en arrière et au-dessous du fond utérin, un peu à droite de la ligne médiane. Elle est bouchée par une anse grêle complètement aplatie. Au-dessus et plongeant dans le petit bassin, deux anses grêles rouges, du volume de l'avant-bras, et qui prouvent l'occlusion grêle sous-jacente.

L'intestin est alone et en état de distension paralytique. On décolle prudemment l'anse adhérente à l'utérus et on se rend compte qu'il existe entre l'intestin et celui-ci un abcès de la grosseur d'une noisette, à fond putrilagineux, qui est soigneusement nettoyé à l'éther.

A cause de ce foyer putride en plein muscle utérin, on pratique l'hystérectomie, en trois coups de ciseaux, sans castration annexielle, en laissant quatre pinces à demeure. Lavage à l'éther. Drain et Mickulicz dans le petit bassin, avec deux mèches. Etant donnée la gravité de l'état général, on se contente de protéger l'anse adhérente

en la plaçant contre le sac. Fermeture de la paroi en un plan au fil de bronze. Quelques crins cutanés. Durée de l'opération : vingt minutes.

Suites opératoires. — Le lendemain, 2 mai 1928, l'état général est stationnaire, plutôt amélioré même. Le poulx a baissé à 110, la température est stationnaire à 37°.

Mais le hoquet persiste, la malade ne rend pas de gaz.

L'abdomen est météorisé, la matité hépatique diminuée.

Diurèse, 300 centimètres cubes.

Ni sucre, ni albumine, ni acétone.

Urobiline..... présence.

Sels biliaires..... présence.

Pigments..... 0

Coefficient de Maillard..... 0,18

Hémoculture aérobie. — Vue après vingt-quatre heures, présente un gros bacille à bouts carrés Gram positif et de rares cocci Gram positif.

Vue quarante-huit heures après : Bouillon stérile.

Hémoculture anaérobie. — *Bacillus perfringens*.

On pratique en plus du traitement habituel (sérum glucosé, strychnine, spartéine, huile camphrée en injections sous-cutanées, glace sur le ventre) une injection intra-musculaire de 50 centimètres cubes de *sérum antigangréneux*, polyvalent, dilué dans 400 centimètres cubes de sérum glucosé.

Le 3 mai 1928, même traitement. Nouvelle série de sérum polyvalent. On fait doser les chlorures du sérum sanguin : 5 gr. 03 par litre.

Le 4 mai, même traitement, troisième série de sérum antigangréneux. On fait un abcès de fixation.

Ablation des pinces à demeure et des deux mèches du Mickulicz sans incident. La malade est toujours dans un état extrêmement grave, presque désespéré. Son facies est cyanosé. Elle est dyspnéique. Les vomissements sont moins abondants, mais elle n'a pas encore rendu un seul gaz.

Deuxième hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

A quatorze heures, on pratique une injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 % de Gosset. Il y a un choc léger aussitôt après l'injection, qui a été poussée lentement cependant.

La malade pâlit davantage, a une anxiété brusque, se sent mourir. Le pouls devient filant. Tout rentre dans l'ordre au bout d'une minute.

A dix-huit heures, on revient pour faire la deuxième injection de NaCl et peut-être pour pratiquer une iléostomie.

Mais on surseoit à l'intervention, car il y a des signes de bon augure : le pouls a légèrement diminué de fréquence. L'abdomen est un peu moins ballonné. La sonde rectale après injection d'un Murphy goutte à goutte ramène quelques matières liquides et un peu de mucus.

A vingt-trois heures, troisième injection intra-veineuse de sérum de Gosset. L'amélioration escomptée ne s'étant pas produite, on décide de faire une iléostomie d'urgence.

Deuxième intervention (docteur Villar; aide, M. Magendie). — Le 4 mai 1928, à vingt-trois heures, anesthésie au chlorure d'éthyle. Réouverture médiane en faisant sauter deux fils de bronze au-dessus du Mickulicz. La paroi est infiltrée, grisâtre, légèrement sphacélique. Les anses intestinales sont rouges, distendues, atones. Il y a du liquide et des gaz fétides dans le ventre.

Entérostomie de décharge sur la première anse dilatée, après fixation au péritoine et à la paroi. Ponction de l'anse au thermo. Ecoulement d'environ trois quarts de litre de liquide intestinal brunâtre et fétide. Mise en place d'une sonde de Nélaton dans l'intestin.

Etablissement d'un siphonnage de l'anse par un tube qui plonge dans un bocal de cyanure à côté du lit.

Aussitôt après l'intervention : 50 centimètres cubes de sérum antigangréneux avec la dilution habituelle.

Le 5 mai, à huit heures, sérum salé hypertonique (une partie est injectée à côté de la veine), 50 centimètres cubes de sérum antigangréneux intra-musculaire.

A quatorze heures : Cinquième injection intra-veineuse de sérum de Gosset.

Il y a un choc assez impressionnant, malgré la lenteur de l'injection. Les veines du pli du coude sont noyées dans l'œdème à la suite de l'injection mal faite le matin. On cesse le sérum salé intra-veineux.

Analyse du sang (docteur Piéchaud) :

Hématies.....	4.080.000
Leucocytes.....	28.200
Hémoglobine.....	90 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	94,5
Lymphocytes.....	2,5 %
Moyens monos.....	3,5 %
Grands monos.....	0,5 ..

Le 6 mai, on a une impression meilleure en voyant le facies. Le pouls et la température sont toujours sans grande modification, mais la malade a eu quelques coliques.

Vers neuf heures, des gaz sortent bruyamment par l'orifice d'iléostomie, et il y a évacuation abondante de matières liquides dans le bocal. L'état général est nettement meilleur. On diminue les toni-cardiaques. On fait ce jour-là deux séries de sérum antigangréneux dilué.

Troisième hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : positive (streptocoque, *Bacillus perfringens*).

Le 7 mai 1928, même traitement. Deux séries intra-musculaires de sérum polyvalent. Il y a 600 centimètres cubes de matières liquides dans le bocal, provenant de l'iléostomie. Le ventre s'aplatit à vue d'œil.

Le 8 mai 1928, deux séries de sérum (100 centimètres cubes).

Le 9 mai 1928, on supprime tout toni-cardiaque. Le pouls est stable et régulier à 100, bien frappé. Sérum antigangréneux, 50 centimètres cubes.

Le 10 mai, on supprime la glace et on cesse le Murphy rectal. La malade prend du bouillon, du lait.

Sérum antigangréneux, une série.

Le 12 mai, alimentation légère (purée). Sérum : une série.

Le 13 mai, même traitement. N'a pas encore rendu de gaz par l'anus normal.

Le 13 mai, petit lavement glycériné avec 5 grammes de sulfate de soude : Matières solides, moulées, colorées normalement.

On note une éruption urticarienne très atténuée et peu prurigineuse au niveau du point d'injection du dernier sérum. On supprime définitivement le sérum antigangréneux.

A partir du 14 mai (soit treize jours après l'hystérectomie et dix jours après l'iléostomie), la malade marche rapidement vers la guérison.

Elle n'est plus cyanosée comme au début, mais est encore pâle. Son anémie a même augmenté, ainsi qu'en fait foi un deuxième examen du sang (29 mai).

Hématies.....	3.610.000
Leucocytes.....	11.400
Hémoglobine.....	71 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	60 %
Eosinophiles.....	4 %
Lymphocytes.....	13 %
Moyens monos.....	19 %
Grands monos.....	4 %

Les urines sont sensiblement normales :

Le coefficient de Maillard est tombé à 0,07.

Il y a néanmoins un peu de glycosurie (0 gr. 70 pour 1.000). La malade s'alimente et augmente de poids.

L'orifice du Mickuliez se ferme rapidement, malgré l'écoulement continu de matières semi-liquides et de bile par la fistule.

La peau, soigneusement protégée par de la vaseline à l'oxydè de zinc et du carbonate de chaux, est intacte.

D'ailleurs, l'entérostomie semble être assez basse, car les matières sont parfois pâteuses.

La plaie abdominale bourgeonne très rapidement et va bientôt s'épidermiser autour de la fistule.

Selle quotidienne aidée par des lavements. On pense intervenir bientôt pour fermer la fistule si celle-ci ne se ferme pas spontanément (28 mai).

En résumé : Péritonite consécutive à une perforation utérine provoquée, compliquée d'occlusion mécanique par coudure et adhérence d'une anse au contact de la perforation.

Hystérectomie. Mickulicz. Hémoculture le lendemain, positive (perfringens et cocci indéterminés).

Sérum antigangréneux. Chlorure de sodium intra-veineux. Très légère amélioration de l'état, qui reste presque désespéré. Deuxième hémoculture, négative.

Héostomie. Continuation du sérum de Gosset et du sérum antigangréneux.

Enfin, deux jours après, reprise du péristaltisme intestinal. Troisième hémoculture positive : Streptocoque, Bacillus perfringens. Amélioration progressive s'acheminant vers la guérison.

CONSIDÉRATIONS :

Cette observation est intéressante à plus d'un titre.

1° Elle constitue un cas typique de ces *bactériémies fugaces* à *Bacillus perfringens*, que Boez et Schreiber ont décrites dans la *Presse médicale* du 14 septembre 1924. Bactériémies répétées et transitoires sans septicémie vraie, car la température était régulière autour de 37°. Par contre, le pouls, extrêmement instable, oscillait constamment entre 90 et 140.

Le foie n'était pas gros, ni la rate. Il n'y avait pas d'acétone; mais cependant des signes discrets d'insuffisance de la cellule hépatique.

Le rein ne semble pas avoir été touché.

Malgré la persistance des bactériémies, l'anémie a été peu marquée et assez tardive. Par contre, il y a eu une très grosse réaction polynucléaire.

Il n'y a eu aucune métastase pulmonaire ou viscérale quelconque.

Un abcès de fixation non incisé est resté fluctuant, sans la moindre réaction thermique et sans signes d'infection secondaire.

Le foyer utérin, putrilagineux à la suite de la perforation, a été sans doute le point de départ de ces bactériémies.

Cependant remarquons que, même après ablation du foyer, la bactériémie a continué (première hémoculture le lendemain de l'hystérectomie, troisième hémoculture cinq jours après).

Dans ces conditions, l'origine a pu en être pour la première, la partie plus ou moins sphacélée de l'anse grêle qui était venue s'accoler à la perforation et qui formait une des parois de l'abcès putrilagineux. Pour la troisième, on peut se demander si elle n'a pas été positive à la suite du brassage des anses par la deuxième intervention chirurgicale et surtout à la suite d'une contamination du péritoine au pourtour de l'iléostomie par les matières liquides qui s'en écoulaient.

Ces hypothèses sont plus plausibles que celle d'un passage de ces bactéries à travers l'intestin, par suite de la stase, puisque la troisième hémoculture a été positive précisément au moment où l'intestin venait de reprendre sa motilité:

2° Cette malade a guéri grâce au traitement chirurgical institué et mené rapidement avec un choc minimum, au large drainage par le Mickulicz, le tout aidé d'un traitement tonique cardiaque énergique.

Mais il nous semble que tout cela eût été vain si on n'avait pas mis en œuvre la thérapeutique antitoxique qui a permis à la malade, profondément atteinte dans son état général et presque mourante, de tirer bénéfice de cet acte chirurgical.

Le sérum de Gosset semble avoir eu une action assez nette sur le péristaltisme intestinal, du moins au début. Le choc produit était peu grave, mais un inconvénient sérieux résulte de la difficulté de l'injection, chez une femme à veines petites et aplaties par l'hypotension. La dénudation de la veine peut être nécessaire dans certains cas. En tout cas, la méthode ne peut être longtemps poursuivie, car les veines se sclérosent et s'oblèrent rapidement.

Le sérum antigangréneux a été utilisé au début en même temps que la solution salée hypertonique. Son action est donc difficile à dissocier de celle du chlorure de sodium. A-t-on le

droit de lui attribuer le résultat négatif de la deuxième hémoculture? Non, puisque l'hémoculture est redevenue positive ensuite, malgré la continuation de la sérothérapie.

En tout cas, à partir du lendemain de l'iléostomie, il a été employé seul et en dépit de la fistule entérale par où s'écoulait de la bile et des liquides en abondance, l'état général s'est très rapidement amélioré, pour ainsi dire « à vue d'œil ». Malgré les doses considérables de sérum injecté, la troisième hémoculture a été positive.

La tolérance du sérum a été parfaite. Cette malade avait cependant un foie déjà touché par la péritonite évoluant depuis sept jours, ce qui se traduisait par le passage d'urobiline et de sels biliaires dans l'urine, avec un coefficient de Maillard élevé : 0,18.

La malade a reçu en tout, en douze jours, quinze séries de sérum polyvalent, soit :

150	centimètres	cubes	de	sérum	anti-histolytique.
150	—	—	—	—	anti-œdématis.
150	—	—	—	—	anti-v. septique.
300	—	—	—	—	anti-perfringens.

le tout dilué dans cinq litres environ de sérum glucosé. Malgré cette quantité très importante injectée dans les muscles, il n'y a eu aucune réaction anaphylactique, et la *réaction sérique* a été insignifiante, presque inaperçue.

OBSERVATION XIII

Inondation péritonéale et iléus paralytique à la suite d'une perforation utérine provoquée.

V..., trente-cinq ans, entre le 12 mai 1928, au matin, à la clinique d'accouchements (service de M. le Professeur Rivière, suppléance de M. le Dr Faugère), avec le diagnostic d'hémorragie post abortum. On ne peut tirer aucun renseignement de la malade.

Elle est dans un état très grave, pâle, muqueuses absolument décolorées, pouls très rapide, à peine perceptible, ne répondant pas aux questions. L'abdomen météorisé est douloureux à la palpation.

Le col est mou et entr'ouvert, on ne perçoit pas l'utérus au toucher combiné. Au fond du cul-de-sac gauche, on croit sentir une résistance imprécise, traduisant vaguement l'existence de quelque chose d'anormal.

Pensant à une rétention placentaire ayant causé une hémorragie, on pratique un curage digital qui ramène quelques débris. L'utérus ne continue pas de saigner, dans la cavité vaginale. Sérum glucosé intra-veineux, 500 centimètres cubes. Le soir, à quinze heures, l'état s'est encore aggravé, la malade complètement exsangue, d'une pâleur cireuse, n'a plus de pouls. Une transfusion de 500 grammes est pratiquée sur le champ. Réchauffement, sérum sous la peau.

Une heure après, le pouls a reparu, quoique très faible. Elle est un peu réchauffée, parle faiblement, sa vue est un peu moins troublée. L'abdomen est très douloureux, météorisé. On perçoit de la matité très nette dans les flancs, mais on ne peut remuer la malade pour rechercher le dénivellement.

On la transporte dans le service de gynécologie de M. le Professeur Guyot, à l'étage au-dessus, pour une intervention d'urgence.

Opération le 12 mai, à dix-sept heures (docteur Villar; aides : docteur Gautret, M. Magendie). — Elle est rapidement menée, car le pouls semble avoir tendance à disparaître de nouveau.

Anesthésie générale à l'éther à l'Ombredanne. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Grande quantité de sang libre dans le ventre, énormes caillots remplissant le petit bassin et qui sont rapidement évacués. Mise en position de Trendelenburg. On se rend compte qu'il existe un éclatement de la corne utérine gauche avec désinsertion de la trompe. L'utérus est gros, mou, d'apparence post-gravide. Ablation des annexes gauches, ligature haute de l'utérine le long du bord gauche de l'utérus. Suture de la corne utérine rompue. Mickulicz avec trois mèches. Fermeture en un plan au fil de bronze.

Au cours de l'intervention, on constate une dilatation marquée des anses intestinales (grêle et gros intestin) qui paraissent absolument atones et immobiles.

Suites opératoires. — La malade est rapportée dans son lit sans que son état de choc hémorragique ait paru aggravé par l'opération. 500 centimètres cubes de sérum intra-veineux. Deux vessies de glace

sur le ventre. Le lendemain, 13 mai 1928, température normale; le pouls monte à 136, dyspnée extrême, 60 respirations à la minute. Nouvelle transfusion de 450 grammes. Amélioration presque immédiate. La malade se recoloré, le pouls est mieux frappé et plus lent. Aussitôt après la transfusion, elle émet par l'anus des gaz et quelques matières diarrhéiques. Traitement toni-cardiaque.

Le soir, le météorisme est considérable. A rendu quelques gaz. Abscès de fixation.

Le 14 mai, état stationnaire, l'abdomen est très météorisé. La malade a rendu quelques matières après un Murphy rectal. Le 15 mai, la température monte aux environs de 38°. Le pouls, qui avait baissé à 100, regrippe à 138, distension gastrique très considérable. Un lavage d'estomac ramène un bon demi-litre de liquide noirâtre extrêmement fétide. La malade s'agite et a par instant du subdélire.

Dans l'après-midi, on pratique une injection intra-musculaire de sérum antigangréneux (100 centimètres cubes), dilué dans du sérum glucosé. Le météorisme ne paraît pas modifié, et le soir on doit pratiquer un deuxième lavage d'estomac pour lutter contre une nouvelle distension gastrique. Le lavage ramène à peu près la même quantité de liquide que le premier, mais plus nettement fécaloïde.

La tension artérielle est très basse : maxima 7, minima 4, indice 1/4.

On décide de pratiquer d'urgence l'iléostomie qu'on avait différée le matin.

Deuxième intervention. — Iléostomie : docteur Villar; aide, M. Magendie. — Le même soir, à dix-neuf heures, anesthésie locale à l'alcoïne. Incision dans la fosse iliaque droite. Pas de liquide dans le ventre, pas de fausses membranes, pas de rougeur de l'intestin, le grêle est très distendu. Fixation d'une anse au fil de lin au péritoine pariétal. Surjet en bourse au fil de lin, au centre duquel on ponctionne l'intestin au thermo et on passe ensuite une sonde de Nélaton. Celle-ci invagine l'intestin en entonnoir, et le surjet en bourse est resserré sur elle, réalisant ainsi un enfouissement et une fixation comme dans le procédé de Fontan. Des gaz s'échappent par la sonde, mais pas de matières. L'anse intestinale s'affaisse, la paroi est rapprochée par quatre crins doubles autour de la sonde.

Suites opératoires. — Dès que la malade est dans son lit, on lui injecte dans les muscles de la fesse deux séries de sérum antigangréneux, dilué dans 300 centimètres cubes de sérum glucosé. Le météorisme a manifestement diminué, le ventre est plus plat. Revue vers vingt-trois heures, il y a une amélioration manifeste, le pouls est bon, la malade parle et ne délire plus; son agitation a disparu.

Cinq heures après, alors que rien ne le laissait prévoir, la malade meurt brusquement par syncope.

Nécropsie le 16 mai, à quatorze heures. — Un peu de sang libre dans le ventre. Pas de réaction apparente de péritonite. L'iléostomie est perméable et a vidé complètement l'anse abouchée (dernière anse iléale). Le reste du grêle et le côlon sont distendus. On note une mèche épiploïque s'insérant dans la région lombaire droite (adhérence ancienne) qui bride légèrement la terminaison du grêle, mais sans produire d'occlusion vraie. Les diverses ligatures sur l'utérus et les pédicules annexiels ont parfaitement tenu. Le foie est petit. Examiné histologiquement, il présente des lésions discrètes de foie toxique (Dr Pierre Piéchaud).

Sur l'utérus prélevé, on trouve au niveau de la corne gauche une perforation nette, laissant passer une pince de Kocher.

Il ne s'agit pas d'une grossesse tubaire rompue, mais d'une perforation provoquée.

En résumé : Inondation péritonéale et iléus paralytique consécutifs à une perforation utérine provoquée. Après transfusion et réchauffements, laparotomie (hémotase, annexectomie gauche, Mickulicz). Sérum antigangréneux. L'iléus persiste.

Iléostomie et nouvelle injection de sérum : Amélioration nette du météorisme et de l'état général. Cinq heures après, sans cause apparente, mort subite.

CONSIDÉRATIONS :

L'hémoculture n'a pas été pratiquée. La mort brusque par syncope est survenue en pleine amélioration, sans que rien ne fassé prévoir cette issue. On ne peut dire ce qui serait advenu sans cette complication. Mais la sédation manifeste des symptômes graves, constatée après l'iléostomie, et l'injection de sé-

rum antigangréneux permettaient d'avoir encore un espoir de guérison.

Comme cela arrive souvent, l'iléostomie a vidé seulement l'anse abouchée. Le reste de l'intestin est demeuré paralysé, sans que le sérum ait paru avoir sur lui cette action tonique dont parle Williams.

Sans doute eût-il agi davantage si on avait pratiqué plus tôt la sérothérapie associée à l'entérostomie.

Mais comment faire la part de ce qui serait revenu à chacune d'elles?

D'ailleurs, il semble bien qu'ici il se soit agi surtout d'un iléus réflexe par choc hémorragique ou d'une paralysie toxique par résorption sanguine, plutôt que d'un iléus d'ordre toxico-infectieux microbien, sur lequel le sérum eût pu avoir une action.

**Tableaux résumant les Observations personnelles de
péritonites aiguës et perforations d'organes avec
le résultat des hémocultures.**

RÉFÉRENCES	TITRE ET RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION	ÉTAT DU TRANSIT INTESTINAL	INTERVENTION
Obs. I Homme 13 ans	<i>Abscès appendiculaire. Péritonite subaiguë généralisée.</i> Début aigu 3 jours avant l'opér.	Diarrhée persistante.	Ouverture de Drainage. 2 ^e intervention dicectomie 2 m
Obs. II femme 22 ans	<i>Appendicite gangréneuse avec abcès.</i> Début aigu 12 jours avant. Le 4 ^e jour. Le 9 ^e jour. Ecoulement fétide par la plaie. Cyanose du visage. Fuliginosités. Bon état général. Le 13 ^e jour. Rétention au niveau de l'abcès.	Arrêt des matières et gaz depuis huit jours malgré une purgation. Arrêt des matières et gaz depuis 12 jours. Normal Normal	Ouverture d'un gangréneux. I 0 0 0
Obs. III homme 16 ans	<i>Appendicite aiguë gangréneuse suppurée.</i> Début il y a 2 semaines. Accalmie. Purgation. Reprise des accidents il y a 8 jours. Mauvais état général.	Arrêt des matières et des gaz depuis 6 jours.	Ouverture d'un gangréneux. I
Obs. IV femme 32 ans	<i>Péritonite diffuse d'origine probablement appendiculaire.</i> Début subaigu il y a 4 jours. Aggravation brusque de l'état général depuis 24 heures (frisson, fièvre, vomissement).	Météorisme modéré; arrêt des matières et arrêt partiel des gaz depuis 4 jours, complet depuis 2 jours.	Pas d'opération Traitement sérique.
Obs. V homme 17 ans	<i>Péritonite généralisée d'origine appendiculaire.</i> Début suraigu il y a 2 jours. Mauvais état général. Dissociation du pouls et de la température.	Contracture généralisée. Arrêt complet des gaz et matières depuis 48 h.	Pus libre dans l'Appendicectomie Drainage large
Obs. VI femme 17 ans	<i>Péritonite aiguë tuberculeuse.</i> Précédée d'une pleurésie, elle-même consécutive à une typhoïde (?)	Coliques. Diarrhée depuis 4 à 5 jours. Météorisme énorme.	Pas d'opération sur le ventre.
Obs. VII homme 13 ans	<i>Abscès appendiculaire.</i> Début par crise subaiguë il y a 1 mois. Signes d'abcès localisé dans la fosse iliaque	Diarrhée. Selles glaireuses. Ventre rétracté.	Ouverture d'un tumeur. Drainage

EVOLUTION	Moment des prélèvements par rapport à l'opération	HÉMOCULTURE		REMARQUES
		Anaérobie	Aéro.	
ole. Rend des gaz pour.	24 h. après	sans val.	0	Voir page 67.
ole. Rend des gaz pour.	4 h. après	0	0	1 ^{re} hémoculture sans valeur à cause d'un défaut de technique.
ole mais n'a pas de gaz le 4 ^e jour.	aussitôt après	Perfringens	0	Voir page 71.
"	4 j. après	Bacillus filiformis aerobius	0	Anémie intense, mais état général bon, malgré la bactériémie.
"	9 j. après	0	0	
langue sale, léucoplégiques.	13 ^e jour	0	0	
ole. Rend des gaz 48 heures après l'opération.	24 h. après	0	0	Voir page 75. Abscesses nettement circonscrites. Hémoculture tardive.
ole. Gaz émis 24 h. après l'opération. Chute du pouls, température, etc.,	1 ^{er} jour	0	0	Voir page 80. Insuffisance hépatique grave.
Favorable	3 h. après	Positive Bâtonnet Gram.	0	Voir page 84.
	4 j. après	0	0	Amélioration rapide de l'état général, coïncidant avec le résultat négatif de la 2 ^e hémoculture.
par hémoptysie, perforation intestinale.	24 heures avant la mort	Bacillus mesentericus	0	Voir page 87. La perforation, si elle a eu lieu vraiment, se serait faite 5 jours avant l'hémoculture. Celle-ci doit probablement être considérée comme négative, le mesentericus étant souvent trouvé comme souillure.
Favorable	9 j. avant	0	0	Voir page 89. Abscesses anciens, bien colmatés. Hémoculture antérieure à l'opération.

RÉFÉRENCES	TITRE ET RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION	ÉTAT DU TRANSIT INTESTINAL	INTERVENTION
Obs. VIII femme 16 ans	<i>Péritonite localisée consécutive à une appendicite tuberculeuse.</i> Début apparent il y a 12 jours (fièvre, coliques violentes). Abcès enkysté dans la fosse iliaque droite et l'hypogastre.	Météorisme léger. Constipation. Pas d'arrêt de gaz.	Ouverture d'un abcès de pus fœtaleux. Pus malade mais stérile.
Obs. IX homme 44 ans	<i>Iléus paralytique après hémicolectomie.</i> Suites d'abord normales, puis le 3 ^e jour aggravation soudaine, arrêt des gaz, vomissements.	Arrêt complet des matières et des gaz depuis 48 h ^{res} . Ballonnement, dilatation gastrique.	Entérostomie d'urgence.
Obs. X homme 66 ans	<i>Perforation d'ulcus gastro-duodénal.</i> Perforation il y a 30 h. Etat général conservé.	Arrêt des matières et gaz depuis 30 heures. Contracture généralisée.	Enfouissement d'urgence, entérostomie.
Obs. XI homme 70 ans	<i>Perforation d'ulcus gastrique</i> datant de 10 heures.	Arrêt des matières et des gaz depuis 10 h. Ventre de bois.	Enfouissement d'urgence, entérostomie.
Obs. XII femme 18 ans	<i>Péritonite généralisée et occlusion du grêle consécutive à une perforation utérine provoquée.</i> Début des accidents 12 jours après la perforation. Syndrome de péritonite subaiguë généralisée.	Arrêt des matières depuis 6 jours, arrêt des gaz depuis 3 jours. Météorisme. L'arrêt des gaz (6 jours) et des matières (9 jours) persiste. Très mauvais état général.	Hystérectomie et ablation ovarienne. Suture de la perforation d'une anse coudée par une anse de jejunum (Mickulicz). Héostomie d'urgence (2 ^e intervention).

ÉVOLUTION	Moment des prélèvements par rapport à l'opération	HÉMOCULTURE		REMARQUES
		Anaérobie	Aéro.	
Guérison	4 h. après	0	0	Voir page 93. Péritonite enkystée par d'épaisses membranes.
n ne se vide pas. ans le collapsus.	2 h. après l'iléostomie	0	0	Voir page 95. Hémoculture négative malgré la stase aiguë de l'intestin.
s gaz le 2 ^e jour. le 5 ^e jour de deli- remens.	24 h. après	0	0	Voir page 97. Perforation dans un estomac à jeun.
et vomissements le 1 ^{er} jour. Rend z le 2 ^e jour et e rapidement vers ison.	24 h. après 3 j. après	0 0 souillure)	0 (souillure) 0	Voir page 99. 2 hémocultures négatives malgré l'issue du liquide gastro-duodénal dans le péritoine.
eu reste météo- la malade ne as de gaz.	24 h. après	Perfringens	0	Voir page 106. Bactériémies typiques à B. perfringens sans septicémie vraie.
ent sérothériapi-	3 j. après	0	0	
"	2 j. après l'iléostomie	Perfringens	Strepto- coque	

Observations personnelles d'occlusions du grêle.

OBSERVATION XIV

Occlusion haute subaiguë du grêle par tumeur.

Joséphine M..., quarante-cinq ans, entre le 6 janvier 1928 à l'hôpital Boursier, dans le service de M. le Professeur Guyot, salle 4, lit 27, pour tumeur abdominale.

Histoire de la maladie. — Depuis six mois environ, son ventre a grossi progressivement, la malade continuant d'avoir des règles normales. Mais depuis le même temps elle perd à peu près constamment un liquide clair, à peine rosé, non fétide, qui augmente ou diminue de façon tout à fait irrégulière, suivant les moments.

En outre, il y a quinze jours, sont apparues des douleurs diffuses dans le bas-ventre et la région lombaire. Ces douleurs semblent aller en augmentant.

Examen le 7 janvier 1928. — L'état général paraît floride. L'abdomen est volumineux, tendu, l'ombilic non déplissé.

On sent une masse dure, douloureuse, immobile, à contours imprécis, dans la région sous-ombilicale.

Matité à convexité supérieure. Matité des flancs sans signe net de dénivèlement.

Toucher vaginal : Utérus bloqué dans le pelvis.

La lèvre postérieure du col, indurée, se continue avec une ulcération cratériforme dure et saignante qui empiète sur le cul-de-sac postérieur.

La base indurée de cette ulcération se continue avec une masse volumineuse et dure occupant le Douglas, et qui paraît absolument fixée dans le petit bassin.

Aucun trouble dysurique; jusqu'ici la malade va à la selle tous les jours, la plupart du temps spontanément.

Aucun signe de compression du côté des membres inférieurs. Les douleurs persistent dans la région sacrée et semblent s'intensifier. Aucune métastase apparente à l'examen des autres appareils.

Première biopsie au niveau des bords de l'ulcération : épithélioma cylindrique infecté (10 janvier).

Deuxième biopsie : Epithélioma baso-cellulaire.

Réaction de Bordet-Wassermann négative. Urée sanguine 0,12. Ni sucre, ni albumine, ni acétone dans l'urine.

Dans ces conditions, on juge la malade absolument inopérable, et on se tient prêt à faire une intervention palliative si c'est nécessaire.

Les accidents prévus ne tardent pas : Le 25 janvier, distension douloureuse du creux épigastrique. Le ventre a manifestement grossi. Il est plus météorisé. Dans la soirée, plusieurs vomissements bilieux. Elle va à la selle avec un lavement glycériné.

Un lavage d'estomac ramène une notable quantité de liquide verdâtre et la soulage.

Le 26 janvier, amélioration, une selle spontanée.

Le 27 janvier, les vomissements reprennent abondamment, noirâtres, fétides, survenant après de fortes nausées. Un nouveau lavage d'estomac soulage comme la première fois. Mais, à partir de ce moment, arrêt des matières. Elle continue à rendre quelques gaz. Température subnormale. Le pouls tend à monter (94).

Le 28 janvier, même état. Abdomen distendu. Douleurs au creux épigastrique qui est ballonné. Elle continue de vomir tout ce qu'elle prend. Ne rend plus de gaz. Diète. Sérum sous la peau et en Murphy rectal.

Première hémoculture : Aérobie : négative.

Anaérobie : pousse abondamment de la périphérie vers le centre, souillure probable.

Opération le 29 janvier 1928 (docteur Villar; aide, M. Magendie). — Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Incision latérale droite, oblique.

On évacue cinq à six litres d'ascite hémorragique à l'aide de l'aspirateur électrique. Les anses sont peu distendues, rouges, dépolies; on explore le petit bassin dans des conditions défectueuses la malade dormant mal, mais on sent très nettement une masse néoplasique dure et bourgeonnante, plaquée dans le petit bassin. On ne peut pas individualiser l'utérus au milieu de cette tumeur mamelonnée blanc bleuâtre.

Le cœcum est plat. Le côlon transverse est épaissi, rubané, cou-

vert d'adhérences saignantes et donnant insertion à un épiploon lui-même dur, blanchâtre, siège d'une métastase probable.

Une deuxième métastase semble siéger à l'angle hépatique, où le doigt rencontre un noyau d'adhérences indurées. Une anse grêle semble comprimée à son pied par la tumeur elle-même. Elle est un peu plus distendue que les autres. On pratique sur elle un anus qui est ouvert immédiatement. Il sort quelques gaz et très peu de liquide. Une sonde est placée dans la lumière avec un tube faisant siphon. Suture en un plan au fil de bronze.

Suites opératoires. — La malade est rapportée dans son lit, très fatiguée.

Pouls à 120, température, 38°.

Hoquet et nausées. Agitation anxieuse très marquée. La sonde ne fonctionne pas.

Le 30 janvier 1928, l'agitation et la dyspnée sont extrêmes. La malade veut se lever, agite ses bras hors du lit. Cyanose marquée du visage. Odeur acétonique de l'haleine.

Diurèse : 200 centimètres cubes.

Albumine.....	0,20
Glucose.....	0
Acétone.....	présence.
Urobiline.....	présence.

Température stationnaire, pouls filant à 130.

On a l'impression que la malade mourra dans la nuit.

En désespoir de cause, on décide d'essayer le sérum antigangréneux. On injecte dans les muscles, sans dilution :

40 centimètres cubes de sérum antiperfringens,

10 centimètres cubes de chacun des trois autres sérums.

Sérum bicarbonaté et sucré en Murphy.

On continue le sérum glucosé sous la peau.

On injecte aussi :

1 centimètre cube d'insuline,

1 centimètre cube de Pantopon avec les toni-cardiaques habituels.

Dans la nuit, on fait une deuxième injection de sérum antigangréneux polyvalent (une série complète).

Le 31 au matin, tout le monde est surpris de trouver la malade non seulement encore vivante, mais même nettement améliorée. Le facies est moins cyanosé. Les vomissements ont cédé la place à des nausées très pénibles, mais moins fréquentes. Surtout l'agitation a beaucoup diminué. La respiration est plus aisée et cependant le pouls a encore augmenté : 140, et la fièvre a fait un clocher à 39°.

Dans la journée du 31, on ne fait pas de sérum, la provision de l'hôpital étant épuisée, et le soir, l'état général s'aggrave de nouveau : cyanose, agitation, subdélire. La malade crie qu'elle étouffe, essaie d'arracher son pansement et le Murphy rectal.

Nuit très pénible.

Le 1^{er} février : Sérum antigangréneux : première série.

Pantopon : 1/2 centimètre cube.

Le pansement défait, on trouve un ventre souple, non météorisé.

La plaie opératoire est normale. On injecte par la sonde d'entérostomie qui n'a pas fonctionné, 30 centimètres cubes de sérum sucré qui passent bien. On installe alors un Murphy goutte à goutte par cette sonde.

Les nausées ont diminué dans la journée. Le pouls subit une chute à 115, la température est tombée à 38°2. La diurèse est passée de 250 centimètres cubes à 1.000 centimètres cubes.

La nuit est plus calme, la malade a même un peu dormi.

Analyse d'urine : Diurèse, 200 centimètres cubes :

Albumine..... 0,05

Ni sucre, ni acétone, ni urobiline.

Coefficient de Maillard..... 0,043

Le 2 février, cyanose et congestion du visage ont disparu pour faire place à de la pâleur. La respiration est accélérée (40 par minute).

Délire par moments. La langue est rôtie, d'aspect corné. Contraste avec ces symptômes extrêmement graves, la malade est calme, se trouve mieux, les nausées deviennent rares. On la laisse boire en petite quantité.

Dans la journée, nouvelle série de sérum antigangréneux.

Le Murphy glucosé n'est plus absorbé par l'entérostomie. On essaie de donner des lavements nutritifs goutte à goutte par le rectum, ceux-ci sont très mal résorbés.

Deuxième hémoculture le soir, à dix-sept heures (température, 39°4; pouls, 130).

Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Le 3 février, très fatiguée, s'agite de nouveau. Injection de 1/2 centimètre cube de morphine

Après-midi calme. Le pansement est souillé pour la première fois autour de l'entérostomie par un suintement abondant de liquide intestinal.

Le 4 février, calme, plutôt euphorique. Elle parle, chantonne, paraît s'intéresser à ce qui l'entoure. Mais ce mieux n'est que le prélude de la fin.

Vers onze heures, la malade devient en quelques minutes prostrée, subcomateuse et, après une très courte agonie, elle meurt vers treize heures.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

En résumé : Occlusion haute du grêle succédant à une subocclusion par tumeur maligne.

Hémoculture négative.

Une iléostomie sur une anse dilatée reste sans action. L'occlusion est totale (agitation, dyspnée, cyanose).

Sérum antigangréneux. Pantopon : Amélioration très nette.

Cessation du traitement : Reprise des accidents généraux.

Reprise du traitement : Nouvelle amélioration de l'état général et de l'état local (moins de météorisme).

Hémoculture également négative.

On continue le traitement : Pendant trois jours, calme, euphorie, subdélire par moments; l'occlusion est toujours complète.

Mort le septième jour après une très courte agonie.

CONSIDÉRATIONS :

1° *L'hémoculture* a été une première fois souillée accidentellement au moment de la coulée en boîtes de Boez, et comme

la périphérie a poussé et non le centre, on peut la considérer comme négative.

La deuxième hémoculture a été également négative, quoique prélevée au septième jour d'une occlusion d'évolution subaiguë, mais à peu près complète.

2° Les niveaux de l'occlusion étaient multiples, portant à la fois sur une anse grêle, sur l'angle hépatique du côlon et sur la portion moyenne du transverse. Mais l'occlusion dominante devait siéger sur une anse grêle haute, à cause de l'absence de distension des anses grêles et du gros intestin constatée à l'intervention, à cause de l'abondance et de la fréquence des vomissements, de la rapidité de l'évolution.

3° Cette observation nous a paru surtout intéressante à propos de l'action antitoxique du *sérum antigangréneux*.

Elle paraît à nos yeux avoir la valeur d'une véritable expérience. Une malade est en occlusion de nature complexe et mal élucidée, mais complète. A l'intervention chirurgicale, on constate l'occlusion, mais on ne peut rien faire pour lever ou tourner l'obstacle. L'entérostomie n'a aucune action et a été faite sans doute en aval de la striction ou sur une « anse exclue » par oblitération de ses deux bouts.

Les vomissements, le pouls, la température augmentent parallèlement, marchant de pair avec une agitation extrême, une cyanose, une impression d'étouffement et de mort imminente extrêmement pénibles. On fait du sérum à haute dose : Il y a dissociation brusque des symptômes. Le pouls, la température, l'état de la langue, la diminution de la diurèse affirment l'extrême gravité de la maladie, la marche inexorable des symptômes. Mais la dyspnée a presque disparu, ainsi que la cyanose concomitante. L'abdomen est plus plat. Surtout l'agitation est tombée et à l'anxiété extrême a fait place un calme bienfaisant. On cesse le sérum, l'agitation reparaît. On le reprend, et le calme revient.

La malade meurt presque euphorique, après quatre journées de survie, qu'elle semble devoir en grande partie à la sérothérapie.

On peut nous faire plusieurs *objections* :

1° La malade a subi en même temps un traitement antiacidosique (insuline : 1 centimètre cube, sérum bicarbonaté sucré). C'est vrai, mais cette malade, en réalité, n'était pas une acidosique. Elle a eu, le lendemain de son opération, l'haleine à odeur acétonique et « présence » d'acétone dans l'urine, mais cela a disparu très rapidement.

Le 2 février, il n'y avait plus d'acétone dans l'urine. Le coefficient de Maillard était normal : 0,043. La malade n'a donc pas eu un syndrome grave d'insuffisance hépato-rénale, et la petite quantité de bicarbonate et de sucre qu'on a pu lui faire absorber ne suffit pas à expliquer l'amélioration des symptômes considérés.

2° La malade a reçu 1 cc. 1/2 de Pantopon et 1/2 centimètre cube de morphine en trois injections. Ces injections ont chaque fois précédé une période de calme.

C'est exact, mais en même temps on a fait du sérum antigangréneux.

De plus, il y a eu, le 2 février, une accalmie typique à la suite du sérum polyvalent qu'on avait injecté, cette fois seul, sans association de morphine.

Nous pensons donc, comme conclusion, que la constatation d'une sédation des signes d'intoxication générale suivant de près et constamment, dans le cas cité, l'injection de sérum antigangréneux, nous autorise à lui en attribuer l'heureux effet.

OBSERVATION XV

Occlusion basse du grêle datant de huit jours, par rétrécissement et brides.

Jean D..., soixante-deux ans, entre salle 10 bis, lit 28, service de M. le Dr Lefèvre, le 15 février 1928, pour un syndrome d'occlusion complète datant de huit jours environ.

Histoire de la maladie. — Elle a débuté, il y a douze jours, par des coliques péri-ombilicales, accompagnées d'abord de diarrhée

pendant trois ou quatre jours. Les douleurs ont persisté ensuite, avec un arrêt complet des matières et des gaz depuis huit jours. Des purgations répétées restent sans effet. Des vomissements apparaissent et le ventre se ballonne. Le malade a une intolérance gastrique absolue.

Antécédents. — Opéré il y a deux ans par M. le Dr Lefèvre (pylorectomie, Billroth II) pour un vieil ulcère perforé, bouché par le pancréas. Amélioré, a exercé jusqu'à ces derniers temps son rude métier de cultivateur.

Examen le 13 février 1928. — Teint hâlé par le soleil, mais pâle, presque jaune paille. Les traits sont tirés, le facies amaigri. L'état général mauvais. Pouls à 110. Température, 36°5. Respirations, 40 par minute. Langue assez humide. L'abdomen n'est pas météorisé dans son ensemble. On perçoit une distension sus-ombilicale et une autre sous-ombilicale séparées par une portion aplatie et moins sonore.

Toucher rectal négatif.

Opération le 13 février 1928, à seize heures (docteur Gandy). — Rachi-anesthésie basse avec 7 centigrammes de syncaïne. Pas d'effet immédiat sur l'occlusion. Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

Au début de l'opération, silence abdominal parfait. Vers le milieu de l'opération, on est obligé de faire donner un peu de chloroforme.

Le grêle est extrêmement dilaté et s'éviscère immédiatement sur un champ de compresses. On recherche le cœcum qui est plat. En suivant l'iléon, on trouve, à 15 centimètres de lui environ, un rétrécissement dur, long de 70 centimètres, avec des adhérences nombreuses à la paroi et aux autres anses, l'une de ces adhérences produit une coudure brusque de l'intestin. On libère cette adhérence, ainsi que celles unissant cette portion de l'intestin au péritoine pariétal. Le rétrécissement paraissant peu perméable, on fait un anus grêle sur l'anse en amont qui est dilatée. Sonde de Nélaton. Il ne sort presque rien.

L'intestin est dilaté, atone, paralysé. La réduction des anses dans le ventre est très difficile. La paroi est enfin fermée en un plan, au fil de bronze.

Suites opératoires. — Le lendemain de l'opération, 16 février 1928, le poulx se maintient à 110, la température est montée à 38°. Le malade n'a pas vomi, mais n'a pas encore rendu de gaz.

Sérum antigangréneux, une série intra-musculaire.

Sérum hypertonique au chlorure de sodium, 30 centimètres cubes intra-veineux. Aucun effet immédiat sur la dyspnée, qui reste à 40.

Le 17 février 1928, la dyspnée s'est accrue : 45 respirations. Le poulx devient petit, filant, arythmique, battant à près de 130. La température est stationnaire. Mais le malade n'urine que quelques centimètres cubes et se plaint de ne pouvoir uriner.

L'haleine a une odeur acétonique.

Le 18 février, il meurt à une heure du matin.

Hémoculture post mortem (sang prélevé aseptiquement dans la veine jugulaire externe, treize heures après la mort) :

Aérobie : négative.

Anaérobie : *Bacillus mesentericus*.

Nécropsie. — A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un peu de liquide purulent à odeur fécaloïde. Adhérences multiples fixant le cœcum, le côlon ascendant et de nombreuses anses grêles au péritoine pariétal.

Le côlon ascendant et le transverse sont notablement dilatés. Au niveau de l'angle splénique, on remarque un rétrécissement du calibre intestinal. Le méso est envahi par un tissu d'apparence scléreuse, blanchâtre, dur. Il semble exister un obstacle à ce niveau. Car le côlon descendant est absolument vide et aplati.

L'iléostomie porte sur la dernière anse iléale, juste au-dessus d'un rétrécissement. En amont de la bouche, les anses sont distendues, énormes, accolées par endroit par un magma de brides et d'adhérences.

Le péritoine est rougeâtre, rugueux, tacheté de blanc.

L'estomac pylorectomisé avec sa gastro-entérostomie postérieure est normal. Aucune induration de la bouche, qui fonctionne bien.

Le foie est normal, sans noyaux néoplasiques.

Cœur normal, aucune coloration spéciale de l'endocarde et de la base des gros vaisseaux.

En résumé : Occlusion basse du grêle datant de huit jours, par rétrécissement et brides. Iléostomie sans action.

Sérum antigangréneux, sérum salé de Gosset sans effet apparent. Mort trois jours après.

Hémoculture post mortem positive (Mesentericus).

CONSIDÉRATIONS :

1° *L'hémoculture* n'a pas été pratiquée pendant la vie. Faite treize heures après la mort, avec 5 centimètres cubes seulement de sang, pris dans la jugulaire externe, elle a été positive. Mais, étant donné que le germe trouvé est extrêmement répandu sur la peau, etc., nous pensons qu'on ne peut pas dire qu'il ne s'agit pas d'une souillure.

2° Le *sérum antigangréneux* n'a pas eu le moindre effet sur l'état général. Le sérum de Gosset n'a eu aucune action heureuse, peut-être faut-il le rendre en partie responsable de l'oligurie qui a suivi son injection.

OBSERVATION XVI

*Occlusion subaiguë du grêle datant de quarante-huit heures,
par brides épiploïques.*

Fernand M..., trente-trois ans, est envoyé d'urgence, le 15 mars 1928, dans la salle 12 bis. Il est couché au lit 20, dans le service de M. le Dr Darget.

Histoire de la maladie. — En pleine santé apparente, le lundi 5 mars 1928, dans l'après-midi, surviennent des coliques assez violentes dans tout le ventre. Transpiration profuse. Pas de vomissements ni d'état nauséux. Le malade a trois selles diarrhéiques, sans glaires ni sang.

Après une nuit de repos, il reprend son travail, mais les douleurs réapparaissent avec les mêmes caractères et s'accompagnent de vomissements bilieux très fréquents.

Ceux-ci ne sont pas calmés par le repos au lit ni la glace.

Depuis lors, le malade a été à la selle trois fois en huit jours. Quelques gaz sont émis. Mais les vomissements et le hoquet ne cèdent

pas, empêchant toute alimentation. La quantité des urines est presque réduite à zéro.

Depuis quarante-huit heures, le malade n'a rendu ni gaz, ni matières et n'a pu garder une goutte du liquide ingéré.

Antécédents. — Réformé en 1915 pour mal de Pott avec volumineuse gibbosité dorsale. Ne tousse pas d'habitude.

Examen le 15 mars 1928, à treize heures. Très amaigri, teint cireux, yeux excavés, pommettes saillantes. Pas de subictère des conjonctives. Langue saburrale, mais humide.

L'abdomen est plutôt excavé, il donne une impression spéciale de chiffon mouillé à la palpation profonde.

Les flancs sont mats, mais le signe du dénivellement est négatif.

La matité hépatique est remplacée par du tympanisme.

Le pouls est presque imperceptible et si faible qu'on peut à peine le compter : 120 pulsations. Les bruits du cœur sont sourds, mais réguliers. Pas de dyspnée.

Le dernier vomissement qu'on nous montre est nettement fécaloïde.

Hémoculture avant l'opération : Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Analyse des urines (250 centimètres cubes)

Urée.....	38 gr. 3
Acide urique.....	1 gr. 75
Glucose.....	traces.
Acétone.....	0 gr. 025
Urobiline.....	traces.
Pigments biliaires.....	0
Sels biliaires.....	traces.

Examen microscopique du sédiment : sable urique.

Analyse du sang .

Hématies.....	4.500.000
Leucocytes.....	7.200

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	81 %
Grands monos.....	14 %
Moyens monos.....	2 %
Lymphocytes.....	3 %

Opération le 15 mars 1928, à quinze heures (docteur Costedoat). — Anesthésie locale à la butelline à 1 pour 400; excellente anesthésie.

Incision dans la fosse iliaque droite. Il n'y a pas de liquide dans le ventre. Le cœcum est plat. L'appendice, petit, atrophique, collé contre la face postérieure du cœcum, est disséqué et réséqué après écrasement et ligature au fil de lin.

Vers la partie moyenne de l'abdomen, on trouve une anse iléale très distendue et en aval une série d'anses rubanées, plates. Entre les deux on soulève une bride épiploïque congestionnée, richement vascularisée, qui est réséquée entre deux ligatures. Malgré le rétablissement de la perméabilité intestinale, l'anse en aval ne s'aplatit pas. L'intestin reste atone, apéristaltique. On referme la paroi en trois plans, sans drainage.

L'examen histologique de l'appendice a montré qu'il s'agissait d'un névrome.

Suites opératoires. — Pas plus choqué qu'avant son opération. Sérum de Hayem sous la peau et une série de *sérum antigangréneux* intra-musculaire dilué dans le sérum salé.

En même temps on injecte dans une veine 10 centimètres cubes de sérum salé de Gosset à 10 %. Dosage des chlorures du sang à ce moment : 5 gr. 10 par litre.

A vingt et une heures, deuxième injection de sérum hypertonique. On entend des borborygmes dans l'abdomen.

Le 16 mars, deuxième série de sérum antigangréneux avec du sérum physiologique. On fait deux injections de sérum de Gosset dans la journée.

Le soir, le malade rend des gaz.

Le 18 mars, le facies est meilleur. On fait une troisième série de sérum antigangréneux, mais on cesse le sérum hypertonique.

Le malade ne vomit plus. Le soir, il va à la selle spontanément.

Le 19 mars, on ne fait pas de sérum antigangréneux, il rend moins de gaz que d'habitude.

Le 21 mars, son pouls s'accélère de 75 à 90, le ventre est météorisé de nouveau. La matité hépatique a disparu.

Le malade ne rend plus de gaz. Un petit lavement reste sans résultat. Une nouvelle intervention est décidée.

Deuxième opération le 23 mars 1928 (Dr Costedoat). — Laparotomie médiane sous anesthésie générale à l'éther. On trouve les anses grêles distendues, accolées par des adhérences multiples qui sont libérées au doigt. Une portion d'épiploon infarci est réséquée entre deux ligatures.

Des granulations typiques sont rencontrées sur le péritoine pariétal et même sur les anses intestinales. En somme, on ne trouve aucun obstacle véritable au transit intestinal. Fermeture en trois plans sans drainage.

Suites opératoires. — Le lendemain 24 mars, le malade a rendu un ou deux gaz. Le ventre est légèrement ballonné. La température tend à descendre vers 36, tandis que le pouls monte à 115. L'état général est gravement atteint.

On fait une injection de 50 centimètres cubes de sérum antigangréneux. Dans la nuit, issue abondante de gaz et débâcle diarrhéique spontanée (sept selles dans la nuit).

A partir de ce moment, évolution favorable. Le pouls est revenu à 100; le surlendemain, la température est normale. Le malade va à la selle au moins tous les deux jours et commence à s'alimenter.

Le 28 mars, la température monte à 38°3 et le pouls passe à 115, en même temps qu'apparaît sur la face une plaque érythémateuse. Craignant un érysipèle, on transfère le malade d'urgence au service de M. le Professeur Sabrazès, à l'isolement de l'hôpital Pellegrin.

En réalité il s'agit d'une éruption bénigne d'un type un peu spécial, qui cède en trois ou quatre jours, ainsi que la fièvre, et le malade revient dans le service achever sa guérison sans incident.

Le 1^{er} juin, la guérison s'est maintenue. Revu en parfait état.

En résumé : Occlusion subaiguë du grêle datant de quarante-huit

heures, par brides épiploïques. Très mauvais état général. Hémoculture négative avant l'opération.

Section d'une bride épiploïque. Sérum antigangréneux et sérum de Gosset. Evolution favorable.

Le quatrième jour, on supprime le sérum antigangréneux. Cela coïncide avec une reprise des phénomènes d'occlusion qui obligent à une deuxième intervention. Guérison après des accidents sériques de type érysipélateux.

CONSIDÉRATIONS :

1° *L'hémoculture*, pratiquée avant toute intervention, chez un malade en subobstruction depuis dix-neuf jours et en occlusion complète depuis deux jours, avec vomissements incessants fécaloïdes, très mauvais état général, s'est montrée négative.

2° La *formule sanguine* a été modifiée au point de vue leucocytaire : polynucléaires : 81 %.

Mais il n'y a pas eu d'anémie susceptible d'être interprétée comme la traduction d'une toxémie de résorption.

3° La thérapeutique par le *sérum antigangréneux* a été associée à la thérapeutique de Gosset, celle-ci étant légitimée par le taux assez bas de la chlorurémie.

Il semble qu'elles ont eu le plus heureux effet sur le déclenchement du péristaltisme dans un intestin atone, paralytique, chez un sujet presque cachectique, profondément intoxiqué.

Après cessation du sérum de Gosset, on a continué la sérothérapie polyvalente seule. Le malade rend non seulement des gaz, mais des matières

Le 19 mars, on cesse la sérothérapie et de nouveau les gaz se font rares, le lendemain la subocclusion reparaît. L'intervention montre qu'il n'y a pas un obstacle vrai du transit, mais une agglutination des anses gênant leur mobilité et traduisant probablement un processus de péritonite tuberculeuse.

Le lendemain de l'intervention, alors que l'état général est gravement atteint, que le péristaltisme est lent à se rétablir, une injection de sérum antigangréneux précède la débâcle diarrhéique qui va marquer l'acheminement vers la guérison

Ce sont là des coïncidences. On ne peut rien en conclure d'absolu et de définitif, mais si ces coïncidences se répètent très souvent et sont confirmées par d'autres observations, elles pourront finir par avoir la valeur d'une démonstration.

4° *Les accidents sériques* un peu spéciaux et d'allure anormale survenus chez ce malade font toucher du doigt un inconvenient du sérum auquel on ne songe pas de prime abord : le danger de l'erreur de diagnostic entre l'érythème fébrile du neuvième jour dû au sérum et un érythème infectieux d'origine érysipélateuse.

Observations personnelles d'occlusions du gros intestin.

OBSERVATION XVII

Occlusion de la sigmoïde datant de six jours, par bride.

Jeanne A..., cinquante-cinq ans, est couchée au lit 20, dans la salle 8, service de M. le Professeur Bégouin.

Elle y est entrée le 10 février 1928, en état d'occlusion intestinale subaiguë, pour être opérée d'urgence.

Histoire de la maladie. — Début le 29 janvier 1928, par une malaise presque subit, avec coliques très violentes, bruits hydro-aériques très marqués, faux besoins et vomissements. Le ventre s'est rapidement ballonné. Le 30, les douleurs cessent un peu. La malade rend par l'anus, après des efforts très pénibles et beaucoup d'épreintes, quelques glaires striées de sang.

Le 1^{er} et le 2, la malade va mieux, rend des gaz et se lève, mais le 3 février les accidents reprennent avec une nouvelle intensité. Il y a coliques violentes et arrêt complet des matières et des gaz.

Le 7, une purge de séné ne produit aucun effet.

Le 9, deux lavements glycélinés sont administrés sans résultat.

Le 10, la malade entre à l'hôpital.

Antécédents. — A subi une hystérectomie pratiquée, en 1914, par M. le Professeur Bégouin.

Depuis six ans environ, elle a eu à cinq ou six reprises de petites

crises d'obstruction intestinale, durant quatre ou cinq jours, ballonnement du ventre, arrêt des matières et même quelquefois des gaz, sans vomissements. Bruits hydro-aériques et terminaison par une débâcle de matières liquides et solides. Ces crises survenaient surtout quand la malade faisait un repas très copieux, elles ne paraissent pas s'être rapprochées ces temps-ci.

La malade a eu quelquefois un peu de sang vermeil dans ses selles, mais non mélangé aux matières.

Examen le 10 février. — Bon état général. Pouls à 60, température à 37°. Bon facies, langue humide.

Ventre très distendu, météorisé dans tout son ensemble. Pas de mouvements de reptation des anses sur la paroi. La palpation ne permet de rien déceler, elle est rendue très difficile par le ballonnement considérable.

Toucher rectal : négatif.

Une radioscopie a permis de constater un arrêt de la bouillie barytée donnée en lavement, au niveau de l'union de la sigmoïde et du côlon descendant.

Hémoculture : Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Opération d'urgence (docteur Dufour). — Anesthésie locale. Incision iliaque droite. Il s'écoule un peu de *liquide* sanguinolent, qui est prélevé à la pipette.

Eusemencement : négatif

Cœcostomie. Tube de Paul.

Suites opératoires. — Les matières s'écoulent bien. Suites tout à fait normales, à part une légère suppuration de la paroi.

Au bout de quelques jours, les gaz recommencent à sortir par l'anus et la malade va à la selle par le rectum.

L'état général est excellent.

Azotémie..... 0 gr. 93

L'analyse des urines, le 21 février, montre :

Ni sucre, ni albumine, ni acétone.

Urée..... 14 grammes.

Urobiline..... présence.

Deuxième analyse : Azotémie, le 7 mars : 0 gr. 21.

Deuxième intervention, le 13 mars 1928 (Professeur Bégouin). —
« Laparotomie latérale gauche, conduit sur le côlon descendant et
» l'S iliaque non augmentés de volume. L'S iliaque est très longue,
» à pied très rétréci, avec méso-sigmoïdite. On voit sur l'anse affé-
» rente, à la partie antérieure et gauche, une bride, du volume d'une
» grosse paille de blé, qui l'étrangle et la réunit à la paroi du bassin
» et à une anse grêle accolée; à côté, il y a des brides secondaires
» qu'on sectionne et, sur les deux faces du méso, une zone ecchymo-
» tique dépolie, comme s'il y avait inflammation. Pas de traces de
» néoplasme.

» Malgré cette bride qui étranglait notablement l'intestin, la ma-
» lade avait été à la selle par son anus naturel. »

Suites opératoires : Normales.

Une troisième intervention, le 17 avril 1928, ferme l'anus cœcal
par entérorraphie latérale intra-péritonéale.

La malade quitte le service en parfait état, le 4 mai 1928.

En résumé : Occlusion de la sigmoïde datant de six jours, par
bride. Bon état général. Hémoculture négative avant l'opération.
Cœcostomie, puis deuxième intervention curatrice. Guérison.

CONSIDÉRATIONS :

L'hémoculture avant l'opération a été négative, malgré une
stase intestinale complète depuis six jours, et ayant débuté de
façon subaiguë dix jours avant. La distension des anses était
cependant extrême, et il y avait eu irritations brutales et répé-
tées de l'intestin par une purgation de séné et plusieurs lave-
ments.

OBSERVATION XVIII

Occlusion basse du gros intestin (néo du rectum).

François S..., soixante-six ans, est admis dans le service de M. le
Professeur agrégé Charrier, salle 11 bis, lit 31, le 24 février 1928.

Histoire de la maladie. — C'est seulement il y a quinze jours que
sont apparus les premiers symptômes de la maladie. Jamais de cons-
tipation auparavant. Jamais de sang dans les selles.

Vers le 10 février, le malade ne peut aller à la selle. L'arrêt des matières et même des gaz s'est installé brusquement, mais il n'y a pas de coliques, pas de nausées, pas de céphalées.

Le ventre se ballonne. L'appétit a totalement disparu.

Une purge de sulfate de soude détermine de violentes coliques, avec gargouillements intestinaux. Le malade expulse seulement deux ou trois gaz, sans une goutte de liquide.

Le 16 février, purgation avec de l'eau-de-vie allemande; coliques affreuses sans plus de résultat.

Enfin, le 23, à la suite d'une consultation entre deux médecins, le toucher rectal est pratiqué et on envoie le malade d'urgence à l'hôpital.

Examen le 23, dans l'après-midi :

Apprêt complet des gaz depuis huit jours et des matières depuis treize jours.

L'état général est conservé. Pouls 96, température 37°.

Dilatation en cadre de l'abdomen. Météorisme considérable, sans mouvement péristaltique visible. Pas de points douloureux à la palpation.

Toucher rectal. — Très haut, à bout de doigt, on sent le pôle inférieur d'une tumeur bourgeonnante, dure, ulcérée en un point, occupant surtout la paroi antérieure du rectum. Le doigt ne ramène pas de sang.

Hémoculture : Aérobie : négative.

Anaérobie : négative

Opération le 23, à seize heures (Dr Costedoat). — Anesthésie locale, puis chloroforme. Anus iliaque gauche sur la sigmoïde, avec pont cutané à travers le méso. Ponction immédiate au thermo. Grosse sonde dans l'intestin.

Suites opératoires. — Parfaites. Des matières et des gaz sont émis par la sonde dès le lendemain de l'intervention.

L'anus est largement ouvert le 26, et il fonctionne bien.

Le 27 :

Azotémie.....	0 gr. 66
Acétone.....	0 gr. 33
Ni sucre, ni albumine, ni sels, ni pigments.	
Coefficient de Maillard.....	0,11

Analyse du sang

Hématies.....	500.000
Leucocytes.....	10.200
Hémoglobine.....	100 %

Formule leucocytaire

Polynucléaires.....	78
Eosinophiles.....	2 %
Grands monos.....	9
Moyens monos.....	10 %
Transition	1 %

Deuxième opération, le 20 mars 1928 (Professeur agrégé Charrier; aide, docteur Costedoat). — Anesthésie générale au chloroforme.

Premier temps : Dissection de l'anse efférente de l'anus. Enfouissement et réduction dans l'abdomen.

Deuxième temps : Laparotomie sous-ombilicale. Opération d'Hartmann-Mummery. Drainage à la Mickulicz.

Suites opératoires. — Parfaites. Le malade quitte le service guéri, un mois après.

En résumé : Occlusion datant de quinze jours, survenue brusquement comme premier signe de cancer du rectum. Hémoculture négative. Anus iliaque. Plus tard, exploration curatrice. Guérison.

CONSIDÉRATIONS :

1° Dans cette occlusion basse du gros intestin, parfaitement tolérée malgré son ancienneté (quinze jours), l'hémoculture s'est montrée négative.

2° Même tolérance parfaite au point de vue de la cytologie sanguine, qui n'est pas modifiée (pas d'anémie), mais une légère polynucléose explicable par l'ulcération du néoplasme.

3° On ne trouve à la nécropsie aucune *coloration* de l'endocarde d'ordre hémolytique.

OBSERVATION XIX

*Occlusion subaiguë datant de huit jours de l'angle hépatique du côlon,
par adhérences.*

Marie A., soixante et un ans, est envoyée le 29 février 1928, par son médecin, dans le service de M. le Dr Verdelet, salle 2, lit 23, pour appendicite subaiguë.

Histoire de la maladie. — Le 21 février, après une purgation prise la veille, elle éprouve des coliques violentes dans tout l'abdomen et vomit deux à trois fois de la bile.

Dans la soirée, un lavement est rendu, coloré par de rares matières, avec quelques gaz.

Depuis, les coliques persistent. Les vomissements sont plus rares. La malade est restée au lit, à la diète. Elle n'a pas été à la selle et ne croit pas avoir rendu de gaz depuis huit jours.

Dans ses *antécédents*, on relève une constipation chronique depuis sa jeunesse.

Examen le 29 février 1928. — Bon facies, mais langue sèche, rôtie. Soif ardente. Ni hoquets, ni nausées.

Le pouls est à 96, la température à 38°3. Respirations, 32 par minute. Œdème léger des deux membres inférieurs. Bruits du cœur normaux.

Le ventre est distendu, en obusier. Pas de point douloureux électif, mais on sent un empatement diffus, sans contracture de l'hypochondre et de la fosse iliaque droite.

Le toucher rectal, le toucher vaginal n'apportent aucun signe positif nouveau. Tous les orifices herniaires sont explorés en vain.

Hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Analyse d'urine :

Albumine.....	0 gr. 80
Glucose.....	30 gr.
Acétone.....	présence

On met de la glace sur l'abdomen et on laisse la malade au repos, à la diète hydrique.

Le 1^{er} mars 1928, elle va à la selle avec un lavement. Matières peu abondantes.

Le météorisme persiste. Pas de vomissements, mais les gaz sont de nouveau retenus.

L'état général décline progressivement et rapidement. La malade meurt le 4 mars 1928, à quatre heures du matin.

Nécropsie. — Le grêle est distendu, le cœcum extrêmement météorisé; par contre, le transverse et le rectum sont plats.

On ne peut évacuer le cœco ascendant dans le transverse. On libère une série de brides et d'adhérences au niveau de l'angle hépatique, et le passage se fait alors facilement. Pas d'obstacle, ni de tumeur sur le côlon ou le rectum. L'appendice est sain.

On trouve au contact des adhérences une vésicule toute petite, rétractée, farcie de petits calculs blanchâtres en grains de plomb. Leur centre est brun foncé à la coupe.

Cœur. — Aucune coloration anormale de l'endocarde ou de l'endothélium de la base des gros vaisseaux.

Myocarde de coloration feuille morte.

En résumé : Occlusion du côlon droit installée depuis huit jours, due à des adhérences péri-vasculaires. Etat général médiocre. Glycosurie. Hémoculture négative quatre jours avant la mort.

CONSIDÉRATIONS :

Cette malade avait une *hémoculture* négative au huitième jour de la maladie, malgré une distension énorme du cœcum, et malgré l'irritation produite sur l'intestin par des lavements répétés.

OBSERVATION XX

*Occlusion basse complète datant de quatre jours,
par cancer du rectum.*

Marie K..., vingt ans, est amenée le 1^{er} mars 1928 à la salle 2 bis, lit 8, dans le service de M. le Professeur agrégé Charrier, dans un état général très grave.

Histoire de la maladie. — Depuis trois mois, elle présente de la

diarrhée avec glaires et filets de sang. Pas de douleurs vraies, mais une impression de pesanteur dans le fondement. Sensation de corps étranger. Besoin de pousser, ténésme. La diarrhée cesse le 23 février 1928, et, il y a quatre jours, le 26 février, se produit un arrêt complet non seulement des matières, mais des gaz.

Vomissements bilieux très abondants. La malade rend tout ce qu'elle prend

Examen le 1^{er} mars. — Très amaigrie, presque squelettique, yeux enfoncés dans les orbites, pommettes saillantes. Langue sèche, soif vive.

Fièvre élevée à 39°5, pouls petit, à 120.

Vomissements bilieux constants, intolérance gastrique absolue. La malade perçoit, dit-elle, quelque chose qui grossit, en même temps qu'elle éprouve des coliques dans le côté gauche du bas-ventre.

Le ventre est météorisé, surtout dans la région sous-ombilicale gauche.

Toucher rectal : Masse annulaire bourgeonnante, dure, saignante, à 3 centimètres de l'anus. Elle fait le tour du rectum et celui-ci est absolument fixé.

Hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Opération d'urgence (docteur Costedoat). — Sous anesthésie générale très prudente, au chloroforme, anus iliaque gauche, très rapidement exécuté, avec passage d'une baguette de verre à travers le méso. Ouverture immédiate

Suites opératoires. — Le deuxième jour, les gaz passent. La malade ne souffre plus, ne vomit plus. La température est revenue à la normale. Le pouls est toujours à 120.

Le 3 mars, quatrième jour, le pouls devient extrêmement rapide, presque incomptable (160). Les yeux se cernent encore davantage, le visage se cyanose. La langue est sèche, l'odeur de l'haleine acétonique. La respiration devient tout à fait superficielle, à 48 par minute. La malade se plaint d'étouffer, dit avoir très chaud. En réalité, ses extrémités sont froides.

A l'auscultation, la respiration est diminuée à la base gauche. On perçoit quelques frottements pleuraux.

Analyse d'urine

Ni albumine, ni sucre, ni acétone, ni urobiline. Indican : très forte présence.

Coefficient de Maillard..... 0,15 %

Le soir, à dix-huit heures, on fait en plus des toni-cardiaques et du sérum sous-cutané une injection de 30 centimètres cubes de sérum antigangréneux dilué. Aucun effet appréciable.

Le collapsus se confirme, la malade agonise toute la nuit et meurt le lendemain vers sept heures.

Examen anatomo-pathologique de la pièce prélevée à la nécropsie. — Epithélioma vacuolaire à cellules muqueuses (Professeur Sabrazès).

Nécropsie. — Congestion de la base gauche. Le cœur est petit, la coloration de l'endocarde et de l'endothélium des gros vaisseaux normale.

En résumé : Occlusion basse complète datant de quatre jours, par néo du rectum chez une jeune fille de vingt ans. Très mauvais état général. Hémoculture négative.

Anus iliaque gauche. Amélioration.

Complication pulmonaire le quatrième jour. Sérum antigangréneux sans action. Décès.

CONSIDÉRATIONS :

1° Malgré la gravité des signes généraux, la persistance, depuis quatre jours, d'une occlusion basse, rectale, complète, l'hémoculture a été négative.

2° Le sérum antigangréneux injecté *in extremis* n'a eu aucune action.

La malade, déjà très intoxiquée par son occlusion, est morte probablement d'une complication pulmonaire.

3° La nécropsie n'a montré aucune coloration anormale de l'endocarde.

Tableau résumant les Observations personnelles
d'occlusion du grêle et du gros intestin avec le
résultat des hémocultures.

•

RÉFÉRENCES	TITRE ET RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION	ÉTAT DU TRANSIT INTESTINAL	INTERVENTION
Obs. XIV femme 45 ans	<i>Occlusion haute subaiguë du grêle par tumeur.</i>	Subocclusion depuis 3 j.; depuis 24 h. vomissements, arrêt des gaz.	Héostomie sur dilatee.
Obs. XV homme 62 ans	<i>Occlusion basse du grêle par rétrécissement et brides.</i>	Diarrhée, puis arrêt des gaz et matières depuis 8 jours.	Héostomie. Libération d'ad
Obs. XVI homme 33 ans	<i>Occlusion subaiguë du grêle par brides épiploïques.</i>	Subocclusion depuis 10 j. Diarrhée alternant avec arrêt des gaz. Arrêt complet depuis 48 h. des gaz et matières. Intolérance gastrique absolue.	Section d'une l ploïque. Appe mie.
Obs. XVII femme 55 ans	<i>Occlusion de la sigmoïde par bride. Etat général conservé.</i>	Occlusion complète depuis 6 jours.	Cœcostomie.
Obs. XVIII homme 66 ans	<i>Occlusion basse du gros intestin. Néo du rectum. Bon état général.</i>	Occlusion totale depuis 13 jours.	Anus iliaque ga
Obs. XIX femme 61 ans	<i>Occlusion subaiguë de l'angle hépatique du côlon par adhérences. Etat général médiocre.</i>	Occlusion datant de 8 j.	Pas d'opération.
Obs. XX	<i>Occlusion basse complète par cancer du rectum. Très mauvais état général.</i>	Occlusion datant de 4 j. Vomissements continnels	Anus iliaque ga

ÉVOLUTION	Moment des prélèvements par rapport à l'opération	HÉMOCULTURE		CULTURE DU LIQUIDE PÉRITONÉAL	REMARQUES
		Anaérobie	Aéro.		
1. Aggravation de l'occlusion, mauvais état général, tumeur rotiée. Délivrance.	24 h. avant	0	0		Voir page 122
	4 j. après	0	0		
2. Aggravation mortelle.	13 h. après la mort	Bacillus Mesentericus	0		Voir page 127
3. Va à la selle.	juste avant	0	0		Voir page 131
4. Rend des gaz au bout de 3 jours.	juste avant	0	0	0	Voir page 134
5. Rend des gaz 2 heures.	juste avant	0	0		Voir page 136
6. Guérison progressive et courte rémission.	au 9 ^e jour, en pleine occlusion	0	0		Voir page 138
7. Complication hémorragique.	juste avant	0	0		Voir page 140

Observations personnelles de hernies étranglées et volvulus du grêle.

OBSERVATION XXI

Hernie du grêle étranglée depuis quatre jours.

Léontine G..., soixante-dix huit ans, entre salle 2, lit 7, le 11 février 1928, dans le service de M. le Professeur agrégé Charrier, pour hernie étranglée.

Histoire de la maladie. — La malade ignorait qu'elle était porteur d'une hernie. Depuis six mois elle a eu à trois ou quatre reprises des crises de subobstruction qui ont cédé spontanément.

Le mardi précédent, 7 février 1928, à seize heures, douleurs violentes dans le côté droit, à l'occasion d'un effort minime. Nausées. Arrêt absolu des matières et des gaz.

Le lendemain, purgation (30 grammes huile de ricin) : trois vomissements brunâtres, fétides.

Les deux jours suivants, elle ne vomit pas. Le ventre n'est pas météorisé, mais elle se plaint de coliques constantes, est agitée, inquiète.

Le vendredi 10 février, la hernie est découverte par le médecin : Hernie inguinale droite, petite, dure, irréductible, non douloureuse. Enfin, le lendemain, samedi 11 février, la malade entre à l'hôpital et est opérée d'urgence.

Opération le 11 février 1928, à onze heures (Professeur agrégé Charrier, docteur Costedoat). — On trouve un pincement latéral du grêle. A l'incision du collet, l'intestin file dans le ventre. On le repère assez difficilement et on l'extérise. L'intestin est rouge violacé. Il présente une portion sphacélique au niveau de l'étranglement. Autour de cette zone, l'intestin ne réagit pas au sérum chaud.

On pratique une résection de 10 centimètres d'intestin et on suture bout à bout au fil de lin.

Fermeture en un plan avec drainage.

Sur la table même d'opérations on pratique une *hémoculture*

Hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Suites opératoires. — Le soir, à quinze heures, malade intoxiquée. Dissociation du pouls (115) et de la température (36°6). La face est pâle mais non cyanosée. Dyspnée légère (32 respirations).

Le lendemain de l'opération (12 février), état stationnaire. Voix cassée. Elle a uriné suffisamment et dit avoir rendu quelques gaz. Elle ne vomit pas.

Le 13 février, aggravation brusque : Le facies change rapidement, les traits se tirent, la malade est agitée, inquiète. Elle se plaint d'une soif vive, sa langue est rôtie, ses extrémités froides.

A vingt heures, elle est mourante : 40 respirations par minute, le pouls filant à 120, le nez froid.

On pratique alors sans grand espoir une injection intra-veineuse de 50 centimètres cubes de *sérum antigangréneux* mélangés à 10 centimètres cubes de *sérum salé hypertonique*, à 20 % (sérum de Gosset). L'injection est faite lentement, en dix minutes (la malade n'a jamais eu de sérum autrefois).

L'injection est très bien supportée et est suivie assez rapidement d'une amélioration passagère. Elle parle, le pouls est meilleur, elle semble se réchauffer un peu.

A vingt-trois heures, on revient pour pratiquer une deuxième injection, on trouve l'état très aggravé, respiration rapide et stertoreuse, sueurs froides, la connaissance est assez complète encore. On ne peut faire pénétrer l'aiguille dans la veine aplatie et on doit pratiquer l'injection dans les muscles (*sérum antigangréneux*, une série; *sérum salé hypertonique*, 10 centimètres cubes).

Le lendemain, la malade est encore vivante, mais pas pour bien longtemps, elle meurt vers midi, sans qu'une nouvelle injection de sérum intra-musculaire ait paru modifier son état désespéré.

En résumé : Pincement latéral du grêle dans une hernie crurale étranglée depuis quatre jours. Sphacèle de l'intestin. Résection intestinale après un incident opératoire.

Hémoculture négative. Syndrome péritonéal aigu. Action passagère du sérum antigangréneux et du sérum de Gosset. Mort.

CONSIDÉRATIONS :

1° Malgré la gangrène avancée de l'intestin, l'hémoculture

a été négative. Il y avait très peu de liquide dans le sac. L'examen microscopique et l'ensemencement n'en ont pas été pratiqués.

2° Le *sérum antigangréneux* et le *sérum salé* ont été employés ici manifestement trop tard, *in extremis*. Nous avons été frappé cependant de l'amélioration réelle, quoique très passagère, qui a suivi cette injection, et nous regrettons de ne pas l'avoir instituée plus tôt, aussitôt après l'opération.

OBSERVATION XXII

Hernie crurale du grêle étranglée depuis trois jours.

Armand G..., cinquante-cinq ans, est un robuste campagnard, habitué aux travaux pénibles, qui vient le 30 mars 1928, pour se faire opérer d'une hernie crurale droite étranglée. Il est couché salle 17, lit 37, dans le service de M. le Professeur Bégouin.

Histoire de la maladie. — La hernie est apparue à l'occasion d'un effort violent trois jours avant, le 27 mars 1928. D'emblée elle avait été irréductible. Depuis son apparition, douleurs vives sous formes de coliques dans le côté droit et vomissements incessants, avec état nauséux continu. Il n'a pas rendu un seul gaz, ni été à la selle depuis le début des accidents. Il n'a pas dormi un instant depuis trois jours, à cause des douleurs.

Examen le 30 mars 1928. — L'état général paraît excellent, malgré l'ancienneté de l'occlusion. Le pouls est à 82, la température à 37°4. La hernie est une crurale, dure et tendue, douloureuse, du volume d'une noix. Le ventre est distendu. On ne voit pas de mouvements péristaltiques sous la paroi. On n'entend pas de bruits intestinaux à l'auscultation.

Avant l'opération :

Hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : positive (coli-bacille).

Opération le 30 mars, à dix-sept heures (docteur Dufour). — Anesthésie locale à l'alcoïne à 1/200. Pas de liquide dans le sac. On attire une anse grêle, noirâtre, mais non dépolie, sans éraillure de la séreuse, sans lésion du collet, sans apparence de sphacèle en aucun

point. La vitalité de l'intestin ne paraît pas compromise. On le réduit et on fait la cure chirurgicale de la hernie crurale par voie inguinale.

Au cours de la traction sur l'anse occluse, un peu de liquide est venu à l'intérieur de la grande cavité péritonéale, on l'a recueilli aseptiquement dans une pipette.

Ensemencement. — Il a poussé du coli-bacille.

Le lendemain de l'opération : Analyse d'urine :

Urée.....	19 gr. 20
Ni sucre, ni albumine.	
Urobiline.....	traces.
Pigments biliaires.....	0
Coefficient de Maillard.....	0,14
Acétone.....	0 gr. 02

Analyse du sang :

Hématies.....	3.560.000
Leucocytes.....	6.400
Hémoglobine.....	70 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	72 %
Lymphocytes.....	6 %
Eosinophiles.....	2 %
Grands monos.....	11 %
Moyens monos.....	7 %
Mastzellen.....	1 %
Cellules de Turck.....	1 %

Suites opératoires. — Dès le lendemain, le malade rend quelques gaz. Il se trouve très bien, ne souffre plus et a un état général excellent, langue humide, poulx à 75; température, 37°. Ventre souple.

Le 4 avril 1928, nouvelle analyse d'urine :

Le taux de l'urée a monté à 40 gr. 50; il n'y a pas d'éléments anormaux.

Le coefficient de Maillard est redevenu normal.

Purgation le quatrième jour.

Cicatrisation *per primum* points enlevés le seizième jour.
Exeat, guéri le 16 mars 1928.

En résumé : Etranglement du grêle datant de trois jours dans une hernie crurale. Remarquablement toléré.

Hémoculture positive. Liquide péritonéal septique.

Kélotomie. Guérison sans le moindre incident.

CONSIDÉRATIONS :

1° Malgré l'ancienneté de l'étranglement dans l'anneau crural, l'intestin n'était pas sphacélé.

2° L'hémoculture a cependant été positive (coli-bacille). Mais remarquons que du liquide contenant également du coli-bacille était répandu dans la cavité abdominale. Une fois de plus le microbe trouvé dans le sang paraît avoir été résorbé au niveau du grand péritoine.

3° Il semble bien que le coli-bacille soit arrivé dans la cavité péritonéale après avoir traversé la paroi intestinale.

Mais ici l'intestin n'était pas atone et en état de stase. Il réagissait au contraire violemment, et les coliques étaient subintrantes.

4° Cette *bactériémie à coli-bacilles* ne s'est accompagnée d'aucun signe clinique. L'état général est resté en apparence excellent.

5° Cependant, ce malade a présenté des signes urinaires tels que cela faisait supposer une *insuffisance hépatique* grave (coefficient de Maillard 0,14, acétonurie, urobilinurie).

OBSERVATION XXIII

Hernie crurale du grêle étranglée depuis quarante-huit heures.

Catherine F..., cinquante-neuf ans, envoyée par son médecin pour étranglement herniaire, qui a résisté à deux taxis violents. Elle est hospitalisée dans le service de M. le Dr Verdelet, salle 2, lit 28, le 28 février 1928.

Histoire de la maladie. — Depuis l'âge de dix-huit ans, hernie

crurale droite de la grosseur d'une noix, facilement réductible, non contenue par un bandage.

Le 26 février 1928, à treize heures, après son déjeuner, la malade perçoit une douleur brusque dans sa hernie au moment où elle s'assoit. Coliques violentes. Vomissements alimentaires répétés accompagnés de hoquets et d'éruclations fréquentes. La hernie a grossi et n'est plus réductible. La malade s'alite et reste à la diète le lendemain, car elle vomit tout ce qu'elle prend.

Dans l'après-midi du lendemain, 27 février, elle va à la selle et urine normalement.

Les vomissements persistant, son médecin est appelé et pratique sans résultat deux taxis assez violents. Il envoie alors la malade à l'hôpital pour être opérée.

Examen. — A son entrée, le ventre est ballonné, on perçoit sous la paroi des mouvements de reptation des anses intestinales. La hernie crurale a le volume d'un œuf, elle est tendue, douloureuse, sans impulsion à la toux. La peau est rouge, violacée au-dessus.

Hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Opération. mardi 28 février, onze heures. — Anesthésie locale; à l'intérieur du sac, on trouve un liquide sanguinolent, débridement très difficile d'un anneau crural serré. Section de l'arcade vers le haut, on attire une anse grêle de quelques centimètres de long. Le collet a déterminé un sillon grisâtre d'un seul côté de l'anse. Il n'y a pas d'éraillure ni de sphacèle. La portion afférente est épaissie, blanchâtre. L'intestin libéré semble se contracter normalement. Réduction simple, cure radicale sans points perdus, fermeture sans drainage.

Ensemencement du liquide hémorragique du sac : négatif.

Suites opératoires. — Rend des gaz quelques heures après l'opération, dans l'après-midi.

Le poulx tombe à 80, la température passe de 37°4 à 37°.

Le 2 mars 1928, n'a pas encore été à la selle, rend des gaz assez abondamment, néanmoins le ventre est météorisé, on voit des anses distendues et spasmodiques dures, rampant sous la paroi.

Le 3 mars, purgation, suivie de l'évacuation de l'intestin.

Suites normales à partir de ce moment jusqu'au dix-huitième jour, où la malade quitte l'hôpital, guérie.

(OBSERVATION XXIV

Hernie crurale du grêle étranglée depuis quarante-huit heures.

Anne F..., vingt-huit ans, entre le 26 février 1928, salle 1 bis, lit 29, dans le service de M. le Dr Lefèvre, pour hernie crurale droite étranglée.

Histoire de la maladie. — La hernie est apparue il y a six à huit mois et a déjà provoqué, il y a trois mois, une petite crise d'étranglement qui a cédé spontanément.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, le 24 février 1928, à la suite d'une longue marche, douleur intense dans le côté droit, vomissements verdâtres, bilieux. Le ventre est ballonné. Arrêt complet des matières et des gaz. Les douleurs partent du niveau de la hernie et s'irradient vers l'ombilic et dans la région lombaire. Elles persistent toute la nuit, ainsi que les vomissements, malgré la thérapeutique instituée.

Le dimanche 26 février, à quatorze heures, son médecin l'envoie à l'hôpital. A ce moment, on note une hernie crurale marbrée, sans rougeur de la peau, mais douloureuse à la palpation, sans impulsion à la toux. Son ventre est météorisé, le pouls bat à 80, régulier. Température, 37°8.

Opération, 26 février 1928 (docteur Gandy). — Anesthésie locale à la novocaïne à 1 %. Incision du sac, il s'écoule un liquide hémorragique qui est prélevé avec une pipette. Le sac contient de l'épiploon violacé et infarci et une anse grêle longue de 4 à 5 centimètres, noirâtre, mais qui revient facilement après lavage au sérum chaud.

Réduction simple, cure chirurgicale, fermeture sans drainage.

La culture du liquide péritonéal s'est montrée stérile.

Le lendemain de l'opération, *hémoculture* : Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

L'examen d'urine est sensiblement normal :

Urée.....	46 gr.
Ni sucre, ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires.	
Acétone.....	présence.
Coefficient de Maillard.....	0,088

L'analyse du sang a montré :

Hématies.....	3.900.000
Leucocytes.....	8.400
Hémoglobine.....	100 %

Formule leucocytaire

Polynucléaires.....	63 %
Eosinophiles.....	2 %
Lymphocytes.....	4 %
Grands monos.....	17 %
Moyens monos.....	17 %

Suites opératoires. — Le lendemain de l'opération, pouls à 84, température 38°. La malade a un bon facies et a commencé de rendre des gaz dans la nuit. Pas de vomissements. Evolution normale. Quitte le service le seizième jour, guérie.

OBSERVATION XXV

Hernie inguinale du grêle étranglée depuis vingt-six heures.

Pierre L..., soixante-dix ans, vient dans le service de M. le Dr Rabère, le 13 mars 1928, salle 10, lit 11.

Histoire de la maladie. — Depuis dix ans, hernie inguinale gauche, qui descend dans la bourse, grosse comme un œuf de dinde. Le malade, jardinier, contient sa hernie avec un bandage, pour travailler.

Le 11 mars 1928, vers vingt heures trente, il ôte son bandage pour aller à la selle, et au cours des efforts de défécation, la hernie sort grosse comme le poing, devient très douloureuse et ne rentre plus.

Vomissements et arrêt des matières et des gaz absolu depuis lors.

Examen le lendemain, à dix heures trente. — Le malade a des

coliques et vomit de la bile, mais a un bon facies, un peu vultueux cependant.

La langue est humide. Température, 37, pouls à 90.

Opération le 12 mars 1928, à vingt-trois heures. Anesthésie locale.

Réduction simple. Cure radicale.

Le lendemain de l'opération, à treize heures :

Hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Suites opératoire. — Parfaites. Le malade va abondamment à la selle le lendemain de l'opération. Il ne fait pas de complications pulmonaires, quoiqu'il soit un vieux bronchitique chronique.

Il part en bon état, avec une paroi solide, le seizième jour.

OBSERVATION XXVI (résumée)

Hernie crurale du grêle étranglée depuis dix heures.

Jean D..., quarante-huit ans, cimentier. Entre le 11 février 1928, salle 11 bis, lit 12, pour étranglement herniaire datant de dix heures.

Histoire de la maladie. — L'étranglement est survenu à l'occasion d'un effort de défécation. La hernie, qui date de quatre mois, étant contenue par un bandage pour le travail.

Depuis l'accident, le malade a des coliques extrêmement pénibles. Il réclame l'opération à grands cris. Il a des nausées, des éructations fréquentes, mais ne vomit pas. Il aurait rendu quelques gaz par l'anus.

Examiné le même jour, à quatorze heures, le malade est agité, se plaint de douleurs abdominales. Son facies est rouge vultueux. Langue sèche, pouls à 60, plein, régulier. Température, 36°8.

La hernie est une crurale gauche marronnée, manifestement étranglée. Le ventre est très météorisé. Disparition totale de la matité hépatique

Hémoculture avant l'opération. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Opération le même jour, 11 février, à quinze heures (Dr Gandy).

A l'incision du sac, quelques gouttes de liquide hémorragique qui

ne peut être recueilli, on libère une anse grêle, rouge violacé, luisante, étranglée obliquement sur 2 ou 3 centimètres à peine (pincement latéral). Réduction et cure radicale simples.

Suites opératoires. — Rend des gaz le lendemain. Exéat, guéri le dix-septième jour.

CONSIDÉRATIONS :

Malgré l'intensité des coliques chez cet homme robuste, comparable à celui de l'Observation XXII, il n'y a pas eu passage décelable de microbes dans le sang.

OBSERVATION XXVII

Hernie crurale du grêle étranglée depuis quatre heures.

Marguerite L..., soixante-dix-huit ans, est envoyée par son médecin pour subir une kélotomie d'urgence après taxis. Elle est admise salle 3 bis, lit 30, dans le service de M. le Dr Darget, le 9 mars 1928.

Histoire de la maladie. — Le 8 mars 1928, la malade, qui est porteur depuis dix ans d'une hernie crurale bilatérale, plus volumineuse à droite, a été prise de nausées et de vomissements. Dyspnée marquée, avec impression d'étouffement. Les régions herniaires sont douloureuses, mais les hernies sont réductibles. Un cataplasme chaud à ce niveau et surtout le repos au lit font cesser tous les troubles.

Le lendemain 9 mars, en forçant pour déféquer, la hernie droite grossit, devient très douloureuse et ne rentre plus. Trois à quatre vomissements alimentaires et bilieux. Pas de hoquets. Pendant vingt minutes, un médecin pratique des efforts assez violents pour réduire la hernie. Le taxis est infructueux. Il l'adresse alors au chirurgien.

Examen. — Hernie crurale droite, irréductible.

Douleur au niveau du pédicule.

Abdomen ballonné.

Température 36°, pouls 70.

Hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Opération le 9 mars 1928, à vingt et une heures (Dr Gandy). — Anesthésie locale à l'alcoïcaine. Sac d'aspect ecchymotique. A l'inci-

sion, il s'écoule du liquide sanglant sans odeur. Débridement. L'intestin est absolument noir, sur 12 à 15 centimètres. Au niveau du sillon d'étranglement, plaque grisâtre, avec une déchirure de la grosseur d'un gros grain de blé, allant jusqu'à la lumière intestinale. Les bords sont nets, non sphacelés. La lésion semble en partie traumatique et due au taxis violent opéré. Quelques gouttes de liquide fécal sortent par la perforation. Enfouissement en deux plans. Le reste de l'intestin paraît sain, et il est réduit dans l'abdomen. Cure radicale.

Suites opératoires. — La malade vomit un peu le premier jour. Température, 38°; pouls, 90.

Elle rend des gaz le deuxième jour dans l'après-midi. L'état général est bon. Facies reposé, langue humide.

A partir de ce moment l'évolution se fait vers la guérison, dans les délais normaux.

CONSIDÉRATIONS :

1° Il est surprenant de trouver des lésions intestinales aussi avancées au bout de quatre heures.

Peut-être faut-il faire remonter le début des accidents à la veille, à cette crise de pseudo-engouement herniaire. Peut-être, surtout, faut-il incriminer le traumatisme du taxis.

2° Malgré l'importance des lésions intestinales allant jusqu'à la perforation complète, l'hémoculture n'a pas décelé de microbes dans le sang. Le péritoine du sac paraît donc résorber beaucoup moins bien que le péritoine de la grande cavité.

OBSERVATION XXVIII

Volvulus du grêle datant de trois jours.

Rachel N..., soixante-huit ans, entre à l'hôpital le 5 mars 1928, pour broncho-pneumonie.

Histoire de la maladie. — La malade a été prise d'un point de côté avec dyspnée et fièvre à 38°, deux jours avant.

A son entrée, on note à l'auscultation des râles fins aux deux bases et un foyer soufflant du côté gauche. La température oscille autour de 38° le pouls dépasse 100.

L'état général est médiocre : Femme âgée, au teint jaunâtre, semblant peu résistante.

Traitement médical habituel : Révulsion, abcès de fixation, toni-cardiaques auxquels on associe des injections intra-veineuses de quinine.

Le sixième jour, 11 mars 1928, la malade se plaint de coliques violentes dans l'abdomen. Elle vomit tous les aliments qu'elle prend.

Antécédents. — A subi, le 28 avril 1927, une intervention chirurgicale portant sur l'intestin, dans le service de M. le Professeur Guyot, hôpital Boursier. Entrée pour constipation chronique avec crises de subobstruction et entérocolite, on a constaté à la laparotomie une sténose progressive organique, scléreuse, du côlon transverse, et on a pratiqué une iléo-sigmoïdostomie au bouton de Jaboulay, avec renforcement par un surjet séro-séreux.

Suites opératoires normales, mais la malade a présenté une longue période de diarrhée (quatre mois), avec un état général cependant satisfaisant.

Examen le 11 mars 1928 — Le pouls est resté à peu près stationnaire, mais la température est tombée brusquement de 39° à 36°9. La langue blanche, mais assez humide. L'état général paraît aggravé cependant. Le facies est mauvais, la dyspnée grande, plusieurs grands vomissements bilieux.

A l'auscultation, on ne trouve aucune complication pouvant expliquer ces symptômes alarmants. Les râles ont à peu près disparu, le foyer est en voie de résolution. L'exploration de l'abdomen montre une zone de distension avec météorisme, dans la région sus-ombilicale, et le flanc gauche est très douloureux à la palpation.

Le reste de l'abdomen est très légèrement distendu et moins douloureux. N'a pas été à la selle depuis son entrée. Elle ne rend plus de gaz depuis l'apparition des coliques, il y a deux jours.

Le 12 mars 1928. L'état général est mauvais, vomit abondamment, ne rend pas de gaz. Cependant, la température et le pouls sont en apparence normaux (37°, 90 pulsations).

Le 13 mars, un lavement glycériné reste sans effet. Les jours suivants, malgré plusieurs lavements glycérinés et un lavement purgatif, elle ne rend ni gaz, ni matières.

Les vomissements ont pris le caractère fécaloïde, brun foncé, fétides. Ils se renouvellent à chaque instant avec nausées et efforts violents. Le pouls grimpe au-dessus de 100, tandis que la température baisse en hypothermie à 35°9.

Le 14 mars, l'hémoculture : Aérobie est négative.

Anaérobie est négative.

Le sang est noir, ayant la fluidité du « sang dissous ».

L'état s'aggrave encore le lendemain, et la malade meurt le 17 mars, trois jours après, dans l'algidité et le collapsus, avec les vomissements extrêmement pénibles, fécaloïdes, et une conscience conservée à peu près jusqu'à la fin.

Nécropsie. — Pas de pus ni de sang dans la cavité péritonéale, le cœcum est dilaté, bourré de matières, avec un appendice filiforme. Le côlon ascendant est distendu, ainsi que le descendant, mais le transverse est complètement rétréci et comme rétracté, du volume du doigt.

On repère la bouche d'iléo-sigmoïdostomie, qui fonctionne parfaitement. Ni adhérences autour d'elle, ni induration à son niveau. On ne retrouve pas trace du bouton de Jaboulay.

Si on examine le flanc gauche, on voit deux anses grêles énormes, boudinées, l'une est gris verdâtre, presque complètement sphacélée. Son méso est noir et se dilacère dès qu'on le touche. Ces deux anses sont tordues autour de leur axe mésentérique de deux tours complets, en sens inverse des aiguilles d'une montre. Au-dessus d'elles, la première anse jéjunale est normale. L'estomac et le duodénum sont légèrement dilatés. Quelques adhérences unissent à la première portion du duodénum et à la région pylorique une grosse vésicule non calculeuse. •

Cœur : Le tissu graisseux péricardiaque est rouge framboise. On retrouve cette coloration très nette au niveau des valvules sigmoïdes et dans les 4 premiers centimètres de l'aorte.

L'examen des oreillettes et des ventricules ne révèle rien d'intéressant.

En résumé : Volvulus de deux anses grêles survenu dans le décours d'une broncho-pneumonie, un an après une iléo-sigmoïdostomie pour sténose du côlon transverse.

Pas d'intervention. Mort le sixième jour. Hémoculture négative deux jours avant la mort.

CONSIDÉRATIONS :

1° Malgré le sphacèle extrêmement grave, avec gangrène du méso d'une au moins des anses volvulées, il ne semble pas y avoir eu passage abondant de microbes dans le sang, puisque l'hémoculture, pratiquée au milieu d'un cortège de signes fatals, a été négative.

Cet examen aurait demandé à être confirmé par un deuxième ensemencement. Mais nous n'avons pas voulu infliger à cette malade, si fatiguée, l'énervement et l'ennui d'une prise de sang difficile, dans des veines aplaties par l'hypotension.

2° Dans ce cas, nous avons trouvé nettement confirmation de la remarque de Williams au sujet de la *coloration* rouge de l'endocarde et de l'endothélium.

Tableau résumant les Observations personnelles de

RÉFÉRENCES	TITRE ET RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION	ÉTAT DU TRANSIT INTESTINAL	INTERVENTION ÉTAT DE L'INTESTIN ET NATURE DE L'OPÉRATION
Obs. XXI femme 78 ans	<i>Hernie inguinale droite étranglée depuis 4 jours.</i> (Pincement latéral du grêle).	Occlusion depuis 4 jours. Coliques violentes, vomissements fécaloïdes.	Anse sphacélée, large de 10 cm. d'intensité, suture bout à bout.
Obs. XXII homme 33 ans	<i>Hernie crurale du grêle étranglée depuis 3 jours.</i> État général excellent.	Coliques violentes, vomissements incessants depuis 3 jours.	Anse violacée, sans apparence. Réduction simple. Cure chirurgicale.
Obs. XXIII femme 39 ans	<i>Hernie crurale du grêle étranglée depuis 48 heures.</i> 2 taxis violents.	Coliques et vomissements depuis 2 jours.	Sillon grisâtre au niveau du collet. Réduction simple. Cure radicale.
Obs. XXIV femme 28 ans	<i>Hernie crurale du grêle étranglée depuis 2 jours.</i>	Arrêt complet des matières et gaz depuis 2 jours.	Epiploon violacé. Infarctus noir mais non sphacilé. Réduction simple. Cure chirurgicale.
Obs. XXV homme 70 ans	<i>Hernie inguinale du grêle étranglée depuis 26 heures.</i>	Arrêt des matières et gaz. Vomissements depuis 26 heures.	Anse en bon état, Cure radicale après réduction.
Obs. XXVI homme 48 ans	<i>Hernie crurale du grêle étranglée depuis 10 heures.</i> (Pincement latéral).	Coliques violentes. Arrêt des gaz. Météorisme.	Anse violacée mais bien sous le sérum. Réduction simple. Cure chirurgicale.
Obs. XXVII femme 78 ans	<i>Hernie crurale du grêle étranglée depuis 4 heures.</i> Taxis.	Coliques. Météorisme léger.	Intestin absolument mort, 12 à 13 cm. mais de la vitalité. Découpe au niveau du collet, perforation. Enfouissement. Réduction. Cure radicale.
Obs. XXVIII femme 68 ans	<i>Volvulus du grêle datant de 3 jours.</i> Très mauvais état général.	Météorisme localisé. Vomissements fécaloïdes incessants.	Pas d'opération.

es et volvulus du grêle avec le résultat des hémocultures.

EVOLUTION	Moment des prélèvements par rapport à l'opération	HÉMOCULTURE		CULTURE DU LIQUIDE DU BAC.	REMARQUES
		Anaérobie	Aéro.		
tion brusque 48 après. Mort.	Aussitôt après.	0	0		Voir page 143
es gaz 24 heures guérison.	juste avant	Colibacille	0	Colibacille (liquide clair)	Voir page 148
	juste avant	0	0	0 liquide hé- morragique	
	le lendemain	0	0	0 (liquide hé- morragique)	
	juste avant le lendemain	0	0		
	juste avant	0	0		Voir page 153
	juste avant	0	0		Voir page 154
ours après.	au 3 ^e jour d'occlusion complète	0	0		Voir page 157

Vue d'ensemble des résultats de nos recherches cliniques personnelles.

1. PASSAGE DES MICROBES DANS LE SANG AU COURS DES PÉRITONITES AIGÜES ET PERFORATIONS D'ORGANES. — Nous avons pratiqué 36 *hémocultures*, tant aérobie qu'anaérobie, dans 13 cas de péritonites aiguës et perforations d'organes.

Nous avons obtenu 9 fois des résultats positifs.

Mais il faut en déduire 2 qui sont probablement dues à des souillures par fautes de technique.

1° Sur ces 7 résultats positifs, il a poussé 6 anaérobies :

Trois fois du *perfringens*;

Une fois du *Filiformis aerobius*;

Une fois du *mesentericus*;

Une fois un bacille Gram indéterminé.

Les cultures en bouillon ont toujours été négatives, sauf une fois, où du streptocoque a poussé (Obs. XII).

Dans ce cas, il était associé à un anaérobie strict (*perfringens*).

2° Si nous considérons *les cas cliniques*, nous voyons que l'hémoculture a été positive :

Deux fois (*perfringens* et *perfringens* + streptocoque) dans une péritonite généralisée, avec occlusion du grêle par perforation utérine provoquée (Obs. XII) après l'opération.

Deux fois (*perfringens* et *Bacillus filiformis aerobius*) dans un abcès gangréneux appendiculaire vidé et drainé (Obs. II).

Une fois (bâtonnet Gram négatif) dans une péritonite généralisée d'origine appendiculaire opérée et drainée (Obs. V).

Une fois (*Bacillus mesentericus*) dans une péritonite aiguë tuberculeuse, compliquée probablement de perforation intestinale et non opérée (Obs. VI).

Dans un cas d'abcès appendiculaire, avec péritonite généralisée, l'hémoculture, par suite d'un défaut de technique, doit être considérée comme sans valeur.

L'hémoculture a été négative :

Une fois dans un cas de péritonite diffuse d'origine appendiculaire probable non opérée (Obs. IV).

Deux fois dans des abcès gangréneux post-appendiculaires, l'un vidé et drainé (Obs. III), l'autre non opéré (Obs. VII).

Une fois dans un abcès enkysté consécutif à une péritonite tuberculeuse réchauffée (Obs. VIII).

Deux fois dans des perforations gastro-duodénales produites depuis dix et trente heures (Obs. X et XI).

3° L'hémoculture a été généralement positive quand il y avait présence de pus ou de liquide intestinal dans la cavité péritonéale :

Obs. VI : Épanchement de liquide intestinal dans le péritoine à la suite d'une perforation.

Obs. II : Abcès appendiculaire opéré.

Obs. V : Péritonite généralisée post appendiculaire, le lendemain de l'intervention.

Obs. XII : Péritonite par perforation utérine. Hémoculture après l'opération, pendant laquelle fut décollée l'anse intestinale qui obturait la perforation.

L'hémoculture a été négative en général dans le cas d'abcès protégé par des adhérences épaisses et non dilacérées par l'intervention :

Obs. VII : Abcès appendiculaire non opéré.

Obs. VIII : Abcès enkysté de péritonite tuberculeuse.

Négative aussi dans le cas d'épanchement en péritoine libre de liquide gastrique :

Obs. X : Ulcus perforé

Obs. XI : Ulcus perforé.

Négative enfin dans le cas d'iléus simple, sans présence de pus dans le péritoine :

Obs. IX : Iléus paralytique consécutif à une hémicolectomie.

4° Le passage des microbes dans le sang s'est répété par deux fois dans deux cas différents :

Obs. XII : Bactériémies répétées à *Bacillus perfringens*.

Obs. II : Bactériémies répétées, mais avec deux microbes différents : *Perfringens* et *Bacillus filiformis aerobius*, constatés à quatre jours d'intervalle.

La deuxième hémoculture de l'Observation V (péritonite généralisée) a été négative, mais c'était le quatrième jour de la maladie, et le sujet était déjà très amélioré.

Dans l'Observation VI (perforation intestinale), la mort est survenue par complication, avant qu'on puisse faire un deuxième examen du sang.

5° Le passage de ces microbes anaérobies dans le sang s'est accompagné de peu de symptômes cliniques.

Il s'est agi de bactériémies sans doute fugaces, plutôt que de septicémies vraies.

La température et le pouls n'étaient pas modifiés de façon apparente au moment où la culture du sang a révélé le passage des germes.

Mais nous avons trouvé dans la plupart de nos cas positifs, de la cyanose du visage (qui était surtout apparente dans les cas XII, II et VI), de la pâleur (très marquée dans le cas II) et quelquefois de l'agitation anxieuse avec dyspnée. Celles-ci existaient dans l'Observation V, dans l'Observation VI et surtout dans l'Observation XII, mais manquaient dans l'Observation II, où cependant l'hémoculture fut deux fois positive.

6° La constatation de ces bactériémies ne semble pas aggraver le pronostic. En effet, elles n'ont donné lieu à aucune métastase ou complication quelconque.

Nous n'avons pas observé, en particulier, un seul cas de complication pulmonaire dans les cas où l'hémoculture fut positive. Tandis que nous en eûmes plusieurs fois, alors que le sang restait stérile.

Sur 4 cas qui furent nettement positifs, même plusieurs fois, 3 se sont terminés par la guérison parfaite des malades. Une seule est morte (Obs. VI), mais il s'agissait d'une bacillaire pulmonaire avancée ayant fait une perforation intestinale au cours d'une péritonite tuberculeuse.

2. — PASSAGE DES MICROBES DANS LE SANG AU COURS DES OCCLUSIONS DU GRÊLE ET DU GROS INTESTIN. — Nous avons pratiqué ces hémocultures dans 7 cas d'occlusion simple du grêle ou du gros intestin, par tumeur, par brides ou adhérences.

Toutes celles qui ont été faites durant la vie ont été négatives, même dans les cas d'occlusion tardive (huit jours d'occlusion du grêle dans l'Obs. XV; huit jours d'occlusion de l'æ sigmoïde dans l'Obs. XIX; treize jours d'occlusion du rectum dans l'Obs. XVIII), négatives même quand l'état général était très grave (Obs. XX) et la malade presque moribonde (deuxième hémoculture, Obs. XIV).

Le seul cas positif a été une hémoculture post mortem. Encore s'agissait-il peut-être d'une souillure (mesentericus, Obs. XV).

3. — PASSAGE DES MICROBES DANS LE SANG AU COURS DE HERNIES ÉTRANGLÉES ET VOLVULUS DU GRÊLE. — Nous avons fait 16 fois la culture du sang chez 7 malades atteints de hernies étranglées et chez une malade atteinte de volvulus du grêle.

L'hémoculture a été positive une seule fois (coli-bacille), mais il existait également du coli-bacille vivant dans la sérosité péritonéale. L'anse intestinale était d'ailleurs d'apparence subnormale et l'état général excellent (à part une anémie légère et quelques signes d'insuffisance hépatique décelée par les examens de laboratoire. Le malade a parfaitement guéri, malgré sa bactériémie, dans les délais normaux.

En revanche, l'hémoculture a été négative dans l'Observation XXIII, malgré une perforation produite au niveau d'une plaque de sphacèle par deux taxis violents avant l'opération.

Négative aussi dans l'Observation XXVIII, où un volvulus du grêle avait déterminé, après trois jours, le sphacèle complet d'une anse intestinale et de son mésentère.

4. — PASSAGE DES MICROBES DANS LE LIQUIDE DU SAC DANS LES HERNIES ÉTRANGLÉES. — Nous avons pratiqué trois fois l'ensemencement en milieu aérobie et anaérobie du liquide prélevé dans le sac au cours de l'opération. Les cultures sont restées

deux fois négatives. Il s'agissait cependant d'un liquide hémorragique transsudé autour d'une anse grêle étranglée depuis quarante-huit heures (Obs. XXIV) et d'une anse altérée présentant un sillon grisâtre au niveau du collet et une perforation traumatique par taxis (Obs. XXIII).

Une fois, le résultat de la culture a été positif, il s'agissait de coli-bacilles présents dans le péritoine le troisième jour d'une hernie crurale étranglée (anse violacée, mais sans lésion apparente, réduction simple. Obs. XXII).

CHAPITRE III

EXPÉRIMENTATION

Technique expérimentale

DES PROCÉDÉS D'OCCCLUSION. — Les nombreux auteurs qui ont essayé de réaliser l'occlusion expérimentale se sont heurtés à la résistance naturelle que l'intestin de certains animaux oppose à toute tentative d'oblitération.

La première idée qui est venue à l'esprit a été de fermer l'intestin avec un *fil de lin ou de soie* ou encore un fil métallique serré sur le tube intestinal après passage dans un point avasculaire du méso.

Chez le lapin, qui meurt dans un délai très court, dès qu'on oblitère son intestin, cette méthode a donné des résultats satisfaisants (Clairmont et Ranzi, Roger et Garnier, etc.).

Mais chez le chien, ce procédé réussit rarement. En effet, si le lien est suffisamment serré pour faire obstacle aux matières ou aux gaz, il produit très rapidement la section des tuniques par nécrose, le lien traverse toute la paroi qui se reconstitue à mesure au-dessus de lui et finit par tomber dans la lumière et être évacué, tandis que la continuité intestinale s'est rétablie. Le chien, après un jour ou deux de mauvais état général, se remet, mange, boit et défèque normalement. Néanmoins, sur un grand nombre de chiens ainsi opérés, quelques-uns meurent d'une occlusion assez caractéristique, et ce procédé a permis les très intéressantes recherches d'Albarrañ et Caussade.

Certains auteurs essayèrent de diminuer ces inconvénients, en faisant porter la striction sur un espace plus étendu, grâce à une *large mèche* tressée de coton (Clairmont et Ranzi), ou à une *large soie plate* (Roger), ou encore à un ruban de fil de 1/2 centimètre de largeur (Rochi, Leplanquais).

D'autres tentèrent d'utiliser une bande non traumatisante, en caoutchouc souple (Roger). Le résultat fut un peu meilleur, mais l'occlusion n'était pas réalisée à tout coup.

Roger et Garnier, finalement, donnèrent la préférence à la méthode suivante, de leur invention : Par une petite incision soigneusement désinfectée et suturée ensuite en deux plans, ils introduisent vers le bout central un *cylindre de gutta* long de quelques centimètres. Ils fixent ce cylindre, qui obstrue complètement la lumière, à frottement doux, à l'aide de deux fils d'argent serrés aux deux extrémités, après avoir perforé le méso. Ainsi ils auraient obtenu un pourcentage élevé de résultats complets.

D'autres, enfin, se rallièrent à l'emploi de *clamps* à demeure. Hartwell et Hoguet construisirent un petit clamp, fait de deux lames d'aluminium recouvertes de caoutchouc, embrassant l'intestin à travers un orifice du mésentère et serrées à leurs deux extrémités par des anneaux de caoutchouc.

Chenut employa un clamp à vaisseaux percé d'un orifice à ses deux extrémités libres. Ce clamp, serré sur l'intestin, était maintenu en place par un fil de soie qui reliait les deux extrémités libres à travers le mésentère.

Mais souvent le clamp pénétrait dans la paroi, il se formait une péritonite qui se généralisait et le chien mourait, ou bien la péritonite se localisait et le passage des matières se rétablissait par dessus le clamp, sous un colmatage d'épiploon et d'anses adhérents. Pour obvier à cet inconvénient, Chenut associa à la fixation du clamp vasculaire une lésion de la paroi (*résection de la séreuse et des deux couches musculaires* jusqu'à la muqueuse sur 2 centimètres d'étendue, dans la moitié de l'anse opposée au mésentère et du côté pylorique du clamp), déterminant ainsi une paralysie du plexus d'Auerbach et un

iléus mixte à la fois paralytique et mécanique rappelant l'occlusion humaine.

Enfin, en Amérique, les expérimentateurs réalisaient l'occlusion par *section de l'intestin et fermeture des deux extrémités*; mais très souvent la suture lâchait, chez le chien, à cause de la difficulté qu'il y a à suturer cette musculeuse hypertrophique, rigide et éversée. « Les tissus se coupent plutôt que de laisser affronter les deux faces séreuses » (Chenut).

Dans ce cas, la mort survenait par péritonite aiguë à la suite de l'issue des matières du bout supérieur dans le ventre.

CRITIQUE DE CES PROCÉDÉS AU POINT DE VUE EXPÉRIMENTAL. — En somme, dans tous ces procédés, on ne réalise pas une occlusion proprement dite, mais une péritonite plus ou moins localisée, associée à une occlusion. Ceci étant vrai tout au moins pour le chien, qui est l'animal courant généralement utilisé dans les laboratoires comme se rapprochant le plus de l'espèce humaine.

Le procédé du lien, qu'il soit étroit ou large, inextensible ou élastique, lorsqu'il réussit à produire l'occlusion, a toujours entamé suffisamment la paroi pour favoriser le passage des microbes. Souvent même, il y a eu perforation complète en un point et ouverture de l'intestin avec issue de matières intestinales et de bactéries en péritoine cloisonné donnant lieu à un abcès péritonéal.

Le procédé du cylindre de gutta (Roger) ou son homologue, celui du tube de verre employé par Chenut, a plusieurs inconvénients : D'abord, il nécessite une entérotomie pour introduire le corps étranger dans la lumière, et c'est là, quelles que soient les précautions prises, une source de contamination septique au moment de l'incision, et même ultérieurement à travers la suture. Ensuite, il est sujet aux mêmes échecs que le procédé du lien simple, et Roger a cité des cas où tout l'appareil était éliminé dans l'intestin avec ses deux fils d'argent au milieu d'un abcès colmaté par des anses et de l'épiploon.

Les clamps donnent des résultats exactement identiques,

même choisis particulièrement souples et recouverts de caoutchouc. Nous avons cité plus haut des comptes rendus des expériences de Hartwell et Hoguet suffisamment éloquents.

Enfin, le procédé de Chenut a le grave défaut, au point de vue qui nous occupe, d'enlever sur une large surface, et précisément en amont, dans la portion distendue, les deux couches musculaires et la séreuse, barrières des plus efficaces opposées au passage microbien, comme nous le savons depuis de Klecki et Ikonikoff.

Quant au procédé américain, par section, outre qu'il ne répond à aucun fait clinique, il s'accompagne d'infection atténuée opératoire et souvent d'infection massive par perméabilité des sutures soumises à une énorme pression, après la réalisation de l'occlusion.

PROCÉDÉ PERSONNEL. — Dans ces conditions, nous avons essayé de réaliser une fermeture de la lumière sans lésion des parois, c'est-à-dire sans inoculation péritonéale.

Sacrifiant à l'usage, nous avons, dans *une première expérience*, utilisé un lien enserrant l'intestin. Nous avons choisi un lien large et souple, en l'espèce un drain de caoutchouc n° 12. Celui-ci a été passé à travers le mésentère, dans un point avasculaire et plié, en enserrant dans son compas le tube intestinal. Les deux extrémités libres du drain ont été unies étroitement par une soie n° 4 les transfixant et en faisant ensuite le tour [nœud bordelais] (*fig. 2*). Le chien est resté en occlusion vingt-quatre heures. Le troisième jour, il mange, boit et défèque et on trouve à l'autopsie, exactement soixante-douze heures après l'opération, le drain dans la lumière, se dirigeant vers le rectum et la continuité rétablie par une bande fibreuse entre les deux bouts de l'intestin sectionné. Cette bande circulaire, et faite d'adhérences scléreuses et d'épiploon, apparaît nettement, après étalement de l'intestin, fendu suivant son bord libre (*fig. 3*).

Il y a eu donc, par ce procédé, non seulement échec de l'occlusion, mais encore péritonite localisée, puisque l'épiploon

était venu faire tampon par dessus. Aussi avons-nous classé cette expérience sous le nom d' « Occlusion sans lésions vasculaires, avec péritonite localisée ».

Nous avons eu l'idée alors de réaliser un mode d'occlusion auquel les expérimentateurs précédents ne s'étaient pas adressés, croyons-nous :

L'occlusion par plicature de l'intestin.

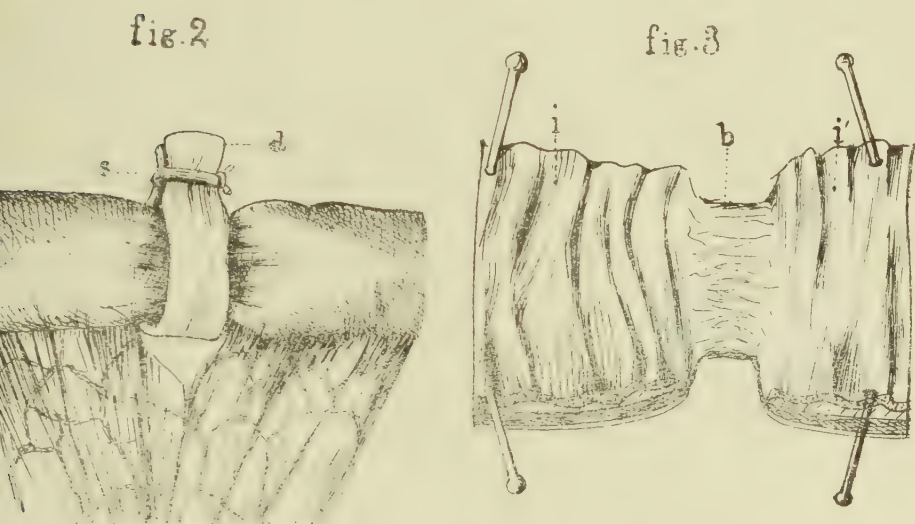


FIG. 2. — Procédé d'occlusion par drain de caoutchouc (*d*) serré par dessus l'intestin à l'aide d'un fil de soie (*s*).

FIG. 3. — Résultat : Le drain a sectionné l'intestin et est passé dans la lumière. Les deux portions d'intestin sectionné (*i* et *i'*) se sont ressoudées par l'intermédiaire d'un pont fibrino-épiploïque (*b*), que l'on voit nettement ici, sur la pièce fendue et étalée.

Autrement dit, nous avons fait une variante de volvulus sur l'axe intestinal, obstruant la lumière sans troubler la circulation mésentérique.

Ce procédé nous a été suggéré par la lecture, dans le *Journal de chirurgie* de janvier 1927, de l'article de Raiga, sur la « fermeture des bouts intestinaux par le procédé de l'enroulement ».

Mais au lieu de sectionner l'intestin, comme dans le procédé de Klapp, repris par Cunéo et décrit par Raiga, ce qui nous exposerait aux mêmes contaminations septiques reprochées au procédé américain, nous avons pratiqué l'*enroulement sans section*.

Voici, en résumé, la technique suivie :

L'anse sur laquelle portera l'occlusion étant repérée, elle est extériorisée sur un champ de compresses aseptiques et saisie, à ses deux extrémités, entre les doigts d'un aide, qui la présente à l'opérateur. Celui-ci place alors une pince à mors mousses (clamp) intestinal droit étroit ou même une simple pince de Kocher dont on aura supprimé les griffes terminales, en travers de l'intestin qu'elle oblitère, sans écraser les tuniques. Les pointes de la pince dépassent légèrement (de 1 ou 2 millimètres), le bord mésentérique de l'intestin (*fig. 4*). On fait alors subir à la pince un mouvement de rotation d'un peu plus de 180 degrés suivant son axe longitudinal, dans le sens des aiguilles d'une montre par exemple, de façon à enrouler l'intestin sur lui-même, la portion en amont venant au-dessus de la partie en aval. Il y a ainsi une véritable plicature double contrariée, de sorte que la tranche de section de l'intestin ainsi plié représenterait un Z allongé (*fig. 6*).

Cet enroulement doit être serré, afin de bien aplatir la lumière intestinale et de la rendre « virtuelle ».

Tandis qu'un aide maintient d'une main la pince dans la position donnée en tendant la portion intestinale en aval, par exemple, on fixe l'enroulement par un surjet séro-séreux au fil de lin ou à la soie n° 0, passé à l'aide d'une aiguille droite ou mieux d'une petite aiguille courbe montée sur un porte-fil (*fig. 5 et 7*).

Les aiguilles doivent être à section triangulaire et à arête tranchante si l'on veut pénétrer sans effort et, par conséquent, sans déchirer dans la sous-séreuse ou la couche musculaire externe de l'intestin du chien. Le surjet doit être fait avec de nombreux points d'arrêt, ou même on peut le remplacer avantageusement par une série (quatre à cinq), de points sé-

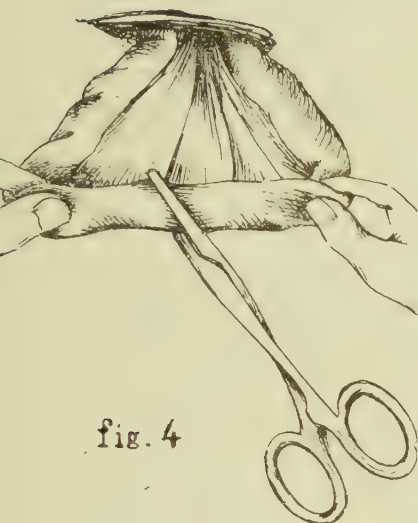


fig. 4

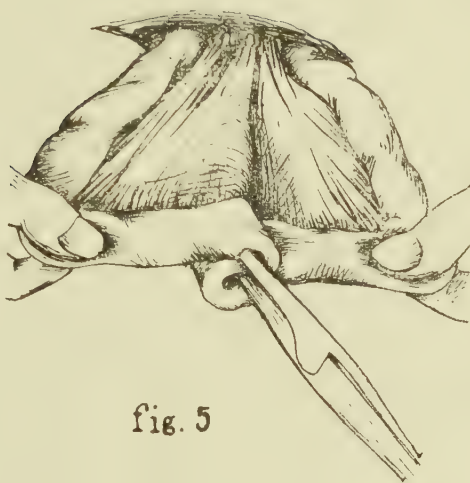


fig. 5



fig. 6

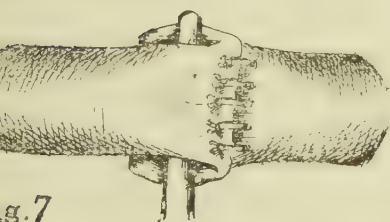


fig. 7



fig. 8

Procédé de l'enroulement pour déterminer l'occlusion expérimentale.

FIG. 4 et 5. — Enroulement autour d'une pince de Kocher sans griffes.

FIG. 6 et 7. — Fixation de l'enroulement au fil de lin (surjets en points séparés).

FIG. 6 : Vue de profil. — FIG. 7 : Vue par dessus (le méso n'a pas été représenté).

FIG. 8. — Procédé modifié : Double enroulement terminé avec les points de fixation du méso.

parés. Il faut prendre peu d'épaisseur de tissu pour être sûr de ne pas pénétrer dans la lumière, car la filtration du liquide intestinal le long des points perforants créerait rapidement un abcès péri-intestinal et le résultat de l'expérience serait entièrement faussé (Expérience 5).

Mais l'intestin du chien est rigide du fait de l'hypertrophie de sa couche musculieuse, et il a tendance à revenir à sa position primitive, à se dérouler, en somme, en tirant sur les sutures et en les arrachant. Aussi faut-il prendre un large point d'appui sur la séreuse en faisant des points assez longs. On prend, en somme, une grande largeur de tissu pour n'en prendre qu'une faible épaisseur. L'aide joue un rôle très utile en amenant les tissus en contact au moment où on serre le fil pour les rapprocher; on évite ainsi de décoller la séreuse de la musculieuse, ce qui se produit souvent sans cette précaution.

Quand on a ainsi fixé le pli supérieur de l'enroulement à la face supérieure de l'intestin en aval, il faut fixer de même, par une technique semblable et avec les mêmes précautions, le pli inférieur à la face inférieure du bout intestinal en amont. Quatre à cinq points placés de la même façon, tandis que l'aide tend d'une main le bout en amont, y suffisent. On a ainsi réalisé un double pli qui, s'il est bien serré et solidement fixé par des points qui ne déchirent pas, est parfaitement étanche.

Après avoir doucement retiré la pince, en maintenant d'une main l'intestin enroulé on solidarise le tout au moyen de quelques points passés sur la tranche de la plicature et prenant la portion séreuse seulement des trois bords intestinaux qui y sont superposés. Ou encore un double surjet qu'on solidarise à chacun de ses bouts avec l'origine du surjet fixant l'enroulement sur chacune des deux faces de l'intestin (*fig. 6*).

On peut également, à l'imitation de la technique décrite par Raiga, faire une double bourse faufilée avant d'enlever la pince sur le bord libre de l'intestin. On les serre l'une après l'autre progressivement, après avoir enlevé doucement la pince, ce qui est toujours facile à cause de ses mors lisses et de l'absence de griffes à son extrémité.

VARIANTES DE CE PROCÉDÉ. — Telle qu'elle est décrite, cette technique nous a donné d'excellents résultats dans l'Expérience 2. L'occlusion est parfaite, complète et durable. Mais pour peu que la plicature soit faite avec une torsion légère de l'intestin sur son axe, ou bien que les plis de l'intestin ne se superposent pas exactement entre eux, il y a occlusion complète pendant les trois ou quatre premiers jours seulement; puis, quand la pression des gaz et des matières en amont est suffisante, le barrage est forcé par une sorte de glissement oblique des deux plis l'un sur l'autre, ouvrant ainsi un petit pertuis rétablissant la lumière intestinale. Il ne subsiste plus qu'un rétrécissement de l'intestin, admettant à peine, il est vrai, le passage d'un crayon, mais suffisant pour modifier totalement les conditions de l'expérience et laisser les chiens manger, boire, déféquer et vivre avec les apparences de chiens normaux. C'est ce qui s'est produit dans les Expériences 3 et 5.

Dans ces conditions, nous avons été amené, dans l'Expérience 4, à modifier notre technique primitive et à réaliser une occlusion du même type, mais plus serrée encore et plus fixe.

Il a suffi pour cela de répéter deux fois de suite en quelque sorte la manœuvre initiale. Dans un premier temps, nous faisons l'enroulement et les deux sutures comme nous l'avons déjà indiqué, sans faire les points de solidarisation sur le bord libre. Dans un deuxième temps, nous faisons effectuer alors un deuxième demi-tour de spire à la pince — exactement un peu plus de 360° — en serrant suffisamment pour bien tendre l'intestin, mais pas trop pour ne pas défaire les premières sutures. La fixation de ce deuxième demi-tour s'effectue comme celle du premier. On parfait la solidité de l'enroulement en fixant également le méso qui a subi le même enroulement : bord libre sur face en regard. Cette fixation imitée de Raiga doit être faite par trois ou quatre points séparés, en ayant bien soin de ne pas intéresser les vaisseaux nourriciers de l'enroulement intestinal. Enfin, dans un troisième temps, on fixe par quelques points séparés ou par un double surjet le bord libre des cinq portions intestinales aplaties par l'enroulement (*fig. 8*).

AVANTAGES DU PROCÉDÉ PERSONNEL. — Les avantages de ce procédé sont faciles à déduire des critiques adressées aux procédés précédents.

1° On réalise une occlusion sans *aucun trouble circulatoire*. En effet, les vaisseaux mésentériques ne sont pas touchés et l'enroulement du mésentère sur lui-même ne trouble en rien son irrigation. Les vaisseaux des tuniques ne sont pas davantage gênés, même si on serre le tour de spire d'enroulement. Il y a d'abord l'élasticité de l'épaisse paroi musculaire qui empêche leur écrasement et, de plus, l'ablation de la pince qui relâche toujours un peu le serrage des anses l'une contre l'autre. D'ailleurs, il suffit de voir la coloration absolument normale au niveau du pli artificiel et le saignement facile à la piqure de cette portion intestinale pour être complètement rassuré à ce sujet.

2° L'occlusion est *complète et durable*. Le procédé primitif nous a parfaitement réussi dans l'Expérience 2, mais le procédé modifié est encore plus sûr et donne des résultats plus satisfaisants, ainsi que nous avons pu le vérifier dans l'Expérience 3.

3° L'occlusion est *pure de toute péritonite*. Le critérium est la liberté parfaite du nodule d'occlusion dans le ventre sans épiploon agglutiné autour. Il n'y a pas d'abcès au voisinage des sutures. Les lignes d'affrontement sont parfaitement péritonisées et lisses, modifiées seulement par l'infiltration œdémateuse due à la rétention dans l'anse distendue, en amont. Il faut pour obtenir ces résultats prendre un soin extrême à ne pas faire de points perforants. Un seul suffit pour laisser filtrer par capillarité un peu de liquide verdâtre septique et pour attirer l'épiploon qui vient colmater l'abcès microscopique. Nous avons d'ailleurs prélevé en plusieurs points toute l'épaisseur des parois intestinales accolées au niveau des sutures d'enroulement, et l'examen histologique qui a été pratiqué par M. le Dr Pierre Piéchaud a montré l'absence complète de signes d'inflammation à ce niveau :

« Au point d'adossement des deux séreuses, afflux d'élé-

» ments inflammatoires mononucléés et polynucléés assez
» dense, pour donner à ce territoire un aspect granulomateux,
» marbré, çà et là, de traînées fibroblastiques traduisant une
» ébauche d'organisation, etc.

» En résumé, il s'agit uniquement de réaction organisatrice
» provoquée par l'accolement chirurgical des séreuses, sans
» qu'elle puisse évoquer l'idée d'une inflammation micro-
» bienne. »

Observations expérimentales personnelles.

Toutes nos expériences ont été faites dans le Laboratoire de Médecine expérimentale de la Faculté (Professeur P. Mauriac), avec le matériel et les animaux du laboratoire.

Elles ont été réalisées avec les conditions les plus strictes de l'asepsie chirurgicale (gants de caoutchouc, instruments stérilisés à l'étuve, compresses et champs stérilisés à l'autoclave, etc.). Les chiens en expérience étaient savonnés et lavés à l'eau crésylée la veille. La paroi rasée et largement iodée. Les animaux à opérer étaient à jeun depuis vingt-quatre heures.

Nous avons utilisé une fois le procédé du drain de caoutchouc (Expérience 1), trois fois le procédé personnel primitif (Expériences 2, 3 et 4), enfin le procédé modifié a été utilisé une fois (Expérience 5).

Voici le compte rendu détaillé de nos expédiences sur le *passage des bactéries dans le sang des chiens en occlusion ou péritonite.*

EXPÉRIENCE 1

*Occlusion presque complète du grêle à un mètre du pylore
et péritonite circonscrite.*

Chien couleur feu, poil long, 19 kilogrammes, à jeun depuis la veille.

Opération le vendredi 13 avril 1928, à dix-sept heures. — Anesthésie à la chloralose intra-veineuse (1 gr. 90 dans 70 centimètres

cubes d'eau distillée bouillie). Excellente anesthésie avec sommeil profond, persistant pendant douze heures au moins.

Laparotomie médiane de 6 centimètres de long. L'épiploon est récliné vers le haut et on saisit au hasard la première anse grêle qui apparaît, avec une pince mousse (l'anse se trouve à 1 mètre environ en aval du pylore, comme on le constatera plus tard à l'autopsie).

On perfore le mésentère dans un espace à peu près avasculaire et on y passe un drain de caoutchouc n° 14. Celui-ci est replié sur l'intestin, formant une pince qui comprime fortement le tube digestif. Une ligature de soie n° 4 passée à travers le drain, suivant le procédé dit du « nœud bordelais », maintient le serrage. Le drain est sectionné à son extrémité libre, 1 centimètre après le nœud de fixation à la soie (voir fig. 2). La distance comprise entre le pli de flexion du drain et la soie qui traverse ses extrémités libres est de 1 centimètre. Dans cet espace restreint, l'intestin se trouve fortement comprimé. Les matières sont arrêtées par l'obstacle. Mais en faisant pression sur l'anse en amont, on peut faire filtrer quelques gaz. L'anse occluse est aussitôt réintégrée dans le ventre. L'opération a duré 4 ou 5 minutes, avec un minimum de manœuvres et de traumatismes intestinaux.

Fermeture du péritoine au catgut n° 0.

Fermeture en un plan de l'aponévrose et de la peau par un surjet à la soie n° 4. Pansement occlusif avec bande de tarlatane amidonnée.

Suites opératoires. — Le lendemain de l'opération, samedi 14 avril 1928, le chien est réveillé, il a bu un peu d'eau, mais refuse toute nourriture; triste et abattu, il reste couché dans sa cage et refuse d'en sortir. Il n'essaie pas de défaire son pansement.

Le dimanche 15 avril 1928, le chien est morne, l'œil atone, encore plus abattu que la veille. Il est agité de longs frissons qui se répètent presque à chaque respiration. Celle-ci est très irrégulière, absolument atypique. Température 39°, pouls à 98. Le chien n'a pas vomé, n'a pas été à la selle. Son abdomen n'est pas météorisé de façon appréciable. Le pansement est défait : la plaie est nette et presque sèche. On fait une ponction veineuse aseptique dans la

veine saphène externe, à la patte postérieure droite (le chien se laisse attacher et piquer sans réagir).

Hémoculture de 5 centimètres cubes en bouillon aérobie; de 5 centimètres cubes en gélose Veillon anaérobie en assiettes de Boez (procédés identiques à ceux utilisés chez l'homme).

Hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : positive : germe anaérobie strict voisin de *Bacillus Fallax*.

Lundi 16 avril 1928. Contre toute attente, le chien a l'air mieux. Il frissonne moins, est moins abattu, fait quelques pas hors de sa cage, boit un peu d'eau et a même mangé un peu de pâtée. Cependant, sa température a monté à 40°, tandis que le pouls, abaissé à 80, est irrégulier. Toute la journée, l'animal lèche et essaie de mordre sa suture abdominale qui a été laissée la veille sans pansement. Le soir, il y a une désunion de la partie inférieure de la plaie et un petit lambeau d'épiploon rouge, oedémateux, infarci, s'est éviscéré. Cela n'empêche pas le chien de marcher et de fureter dès qu'il est hors de sa cage. Il est manifestement beaucoup mieux comme état général.

Le même soir, lundi 16 avril 1928, à dix-huit heures, on fait une deuxième saignée aseptique de 30 centimètres cubes à l'aiguille montée sur une seringue de 20 centimètres cubes (sang mis à la glacière pour en extraire le sérum qui servira à la recherche des toxines), et *on sacrifie l'animal* par saignée au niveau des carotides.

Autopsie à dix-huit heures trente. — A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un peu de liquide louche et sanguinolent. On tombe sur un paquet d'épiploon attirant des anses intestinales voisines et qui paraît entourer le point oclus. A la palpation, ce magma est induré. L'anse sus-jacente n'est pas distendue. On arrive facilement à faire franchir aux matières et aux gaz le niveau de l'occlusion expérimentale, qui semble avoir disparu complètement. Aucun liquide ni gaz ne s'écoule à l'extérieur de la lumière pendant la pression. Il n'y a donc pas occlusion, ainsi qu'en font foi un gros intestin, un cæcum et des anses grêles aplaties.

On dissèque alors prudemment le point où devrait siéger l'occlusion. Il n'y a pas de pus collecté à proprement parler, mais entre les

anses et les portions épiploïques, il y a des adhérences manifestement inflammatoires. On trouve que toutes les tuniques de la paroi ont été sectionnées complètement, comme à l'emporte-pièce, sur une zone de 1 cent. 4/2 de large, faisant le tour de l'intestin. Cette zone correspond juste à la portion serrée par le drain qui, après avoir pénétré ainsi dans la lumière, a été chassé en aval. Mais la continuité du tube digestif a été rétablie par l'épiploon et des adhérences inflammatoires qui sont venues combler exactement la partie nécrosée de l'intestin, empêchant toute issue du contenu intestinal hors de la cavité (voir fig. 3).

Le drain est retrouvé dans le grêle, cheminant la partie anguleuse en avant, 40 centimètres en aval du point primitivement occlus. A noter, fait important : *la présence d'ascaris dans l'intestin.*

En résumé : Occlusion presque complète du grêle à 1 mètre du pylore, par drain de caoutchouc fermé et serré sur l'intestin. Etat général grave pendant deux jours. Héloculture positive en anaérobiose.

Amélioration rapide à partir du troisième jour. L'occlusion a cédé, ainsi que le démontre l'autopsie.

CONSIDÉRATIONS :

1° L'hémoculture anaérobie a été positive. Nous avons trouvé un germe anaérobie strict d'origine intestinale probable.

Venait-il directement du pus et des adhérences inflammatoires entourant la perforation, c'est très probable, car il y avait péritonite et présence d'un peu de sérosité louche dans le ventre, à l'autopsie.

2° La rapidité extrême avec laquelle s'est éliminé le lien de caoutchouc et le rétablissement parfait au bout du troisième jour de la continuité intestinale avec amélioration rapide de l'état général, montrent bien la *différence considérable* existant entre l'occlusion expérimentale chez le chien et l'occlusion humaine.

EXPÉRIENCE 2

Occlusion complète haute du jéjunum à 20 centimètres du pylore.

Chienne fox-terrier blanche et noire, 7 kil. 800. Température, 38°; poulx à 80, à jeun depuis vingt-quatre heures.

Opération, le mardi 17 avril, à dix-sept heures. — Choralose intra-veineuse, 0 gr. 70. Excellente anesthésie. Laparotomie médiane de 7 centimètres. On récline vers le haut l'épiploon, on attire une anse grêle avec une pince mousse et on dévide l'intestin au bout de deux pinces, sans le traumatiser, et presque sans l'extérioriser hors de l'abdomen. On arrive sur la première anse fixée (première anse jéjunale) et là, le plus haut possible, on pratique l'occlusion suivant le procédé personnel de l'enroulement, décrit page 169. On fixe l'enroulement par un surjet au fil de lin passé à l'aiguille droite de Pauchet. A noter que l'un des surjets, sur une des faces de l'intestin, ne paraissant pas suffisamment solide, est consolidé par un deuxième fait par dessus, après enroulement un peu plus marqué de la pince.

Après enlèvement de la pince, le bord libre est fixé par un surjet intéressant les trois tranches intestinales, mais ne prenant que la séreuse. Réintégration de l'anse occluse dans l'abdomen. Suture de la paroi en trois plans. Suture cutanée aux crins séparés. Pansement occlusif habituel.

Suites opératoires. — Le lendemain, mercredi 18 avril, le chien est couché dans un coin de sa cage, inerte, insensible. Température normale, 38°, mais poulx à 160 au lieu de 80. Respiration précipitée : 20 par minute. A chaque inspiration, l'animal est agité de longs tremblements.

Hémoculture (sang prélevé à la saphène externe) avec :

3 centimètres cubes en bouillon aérobie.

4 centimètres cubes en assiettes de Boez.

Hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Jeudi 19 avril. Le chien n'a ni bu ni mangé, il reste inerte, très fatigué, l'œil atone. La température s'est légèrement élevée : 38°5; le

pouls est un peu moins rapide : 130, mais il est très irrégulier et cette irrégularité n'est pas en rapport avec les mouvements respiratoires.

Le chien a vomi des matières jaune verdâtre, puriformes, en petite quantité (100 centimètres cubes environ).

Urines : 250 centimètres cubes environ en vingt-quatre heures, contenant :

Urée, par litre.....	14 gr.
Phosphates.....	5 gr.
Chlorures.....	7 gr.
Albumine.....	traces.
Glucose.....	légère présence.
Coefficient de Maillard.....	0.055

La recherche de l'urobiline, des sels et pigments biliaires a été fortement positive, mais une partie des vomissements bilieux s'étant mélangée à l'urine enlève toute valeur à cette constatation.

Deuxième hémoculture prélevée comme d'habitude. — 5 centimètres cubes en milieu *anaérobie* de Boez très nettement et très rapidement positive. Seize heures après l'ensemencement, la gélose est déjà craquelée et disloquée et le couvercle de la boîte de Boez soulevé, malgré le lutage à la paraffine, par un dégagement gazeux considérable.

Hémoculture. — Anaérobie : positive : Staphylocoque et colibacille probable.

Aérobie : positive : Staphylocoque.

Vendredi 20 avril. Le chien se tient debout, mais il est peu solide, se tient archouté sur les pattes de devant écartées. L'abdomen n'est pas distendu. A bu un peu, n'a pas mangé.

Samedi 21 avril. L'œil est un peu meilleur, mais l'animal est très malade et est toujours agité de grands frissons à chaque respiration. Température : 39°; pouls à 88, plus régulier. L'abdomen n'est pas distendu; on entend des borborygmes. A bu un peu d'eau et vomi un peu de bile sale et mêlée de débris épithéliaux puriformes et de mucus.

Urines : 100 centimètres cubes environ.

Dimanche 22 avril. Boit un peu, mange deux ou trois bouchées de pâtée qu'on lui offre, et refuse ensuite de continuer à s'alimenter. A vomé encore des mêmes matières bilieuses.

Deuxième analyse d'urines. Volume des quarante-huit heures : 300 centimètres cubes.

Urée.....	39 gr. 6
Chlorures.....	7 gr. 6
Albumine.....	présence.
Glucose.....	0
Acétone.....	0

Lundi 23 avril. Le chien est toujours dans le même état, mais pas plus fatigué. Il vivrait encore certainement plusieurs jours si on prolongeait l'expérience. Au cinquième jour de son occlusion, il est toujours couché dans sa cage, frissonnant, refusant toute nourriture, buvant seulement un peu d'eau et vomissant en petite quantité. La fièvre est légère : 39°. Le pouls est à 90, un peu accéléré, mais régulier : 22 respirations par minute.

Urines :

Urée.....	60 grammes.
Albumine.....	légère présence.

On sacrifie l'animal par piqûre du bulbe.

Autopsie le lundi 23 avril, à dix-huit heures. — La plaie abdominale a cicatrisé par première intention (à peine un léger suintement séreux autour d'un point, à l'extrémité supérieure de la plaie). On pratique un large volet thoraco-abdominal. Aucun liquide dans le péritoine qui est luisant, blanc rosé, parfaitement normal.

Le niveau de l'occlusion est facilement repéré au toucher. L'anse en amont est distendue, amincie, mais pas à l'excès; l'estomac est également assez volumineux; au contraire, en aval, le grêle est aplati, contracté, rubané. Le gros intestin est plat. L'aspect décrit était beaucoup plus net sur les pièces fraîches que sur la photo de la page 183, prise vingt-quatre heures après sur une pièce en partie rétractée dans l'eau formolée. Une pince est placée sur le cardia, qui est sectionné, une autre sur l'intestin, qui est également sectionné.

Tout le tube digestif entre ces deux pinces est alors enlevé et examiné hors du ventre, photo, page 183). L'occlusion siège à 9 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, à 20 centimètres du pylore. L'occlusion est parfaite. Une très forte pression sur l'anse distendue n'amène aucun passage ni suintement de liquide dans l'anse plate sous-jacente. L'anse en amont est épaissie, œdémateuse, succulente. La suture a très bien tenu; les fils de lin sont noyés dans une mince couche d'adhérences, sans la moindre suppuration. Cependant, à la partie antéro-externe de la suture, un petit fragment épiploïque était venu s'accoler et avait été déchiré au doigt. La dissection minutieuse de ce fragment montre qu'il recouvre un fil teinté de vert, donc perforant, mais qui n'a pas déterminé d'abcès autour de lui.

La portion occluse (9 centimètres du jéjunum, tout le duodénum et l'estomac) contenait 150 centimètres cubes de liquide épais, mêlé d'une sorte de purée verdâtre, non fétide, analogue aux matières vomies les jours précédents. Le grêle sous-jacent était absolument vide, ainsi que le gros intestin. Dans le rectum, une petite quantité (10 grammes environ) de matières vertes, demi-solides, extrêmement fétides.

En résumé : Occlusion complète haute du jéjunum, à 20 centimètres du pylore, par enroulement.

Première hémoculture vingt-quatre heures après : négative.

Deuxième hémoculture quarante-huit heures après, fortement positive en aérobiose et anaérobiose. Etat général très grave.

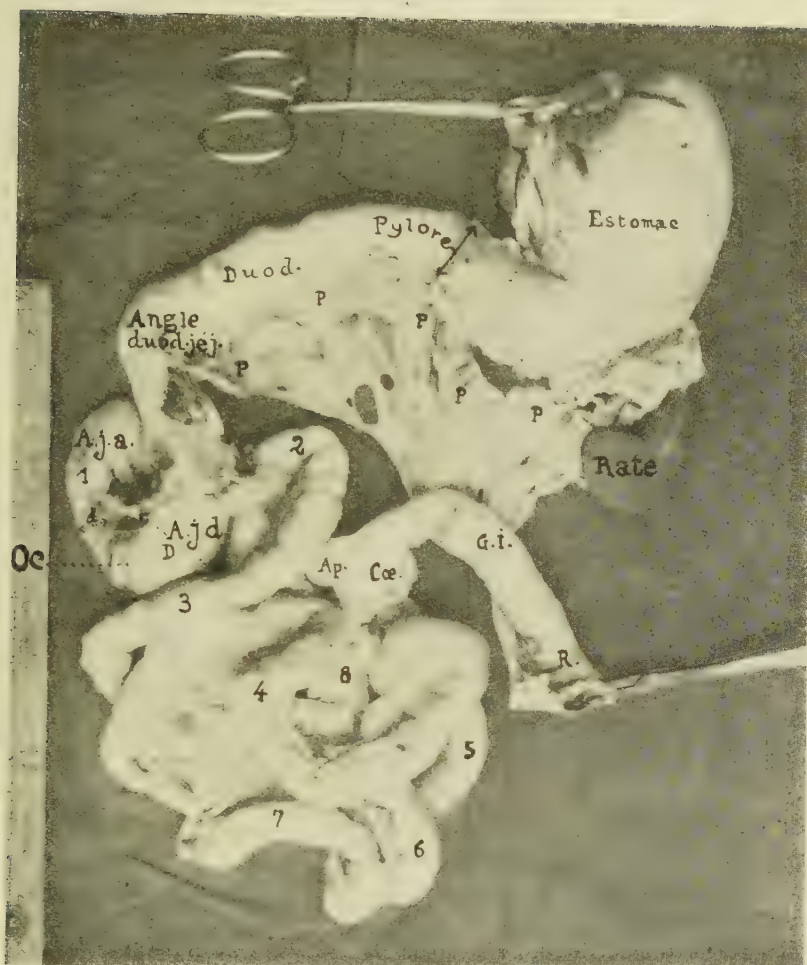
A partir du sixième jour, état général grave, mais stationnaire. Sacrifié le huitième jour. Occlusion sans péritonite apparente.

CONSIDÉRATIONS :

1° L'hémoculture a été négative en aérobiose et en anaérobiose pendant les premières vingt-quatre heures de l'occlusion.

Ce n'est que quarante-huit heures après l'opération que les germes ont été trouvés dans le sang, mais cette fois en milieu aérobie et anaérobie (staphylocoque et coli-bacille probable). L'identification de ce dernier germe n'a pas été complètement terminée.

2° L'occlusion était parfaite, totale.



RÉSULTAT DE L'EXPÉRIENCE 2

Occlusion complète du jéjunum à 20^{ème} du pylore par enroulement simple au 6^e jour.
(Pièce photographiée le lendemain de la nécropsie après rétraction partielle dans l'eau formolée.)

Estomac et duodénum modérément distendus. — *Oc.* : Point de l'occlusion (le mètre placé à côté donne la distance entre l'angle duodéno-jéjunal et le point occlus : soit 9 c/m). — *A. j. d.* : Anse jéjunale distendue en amont. — *A. j. a.* : Anse jéjunale aplatie en aval. (Comparer son diamètre apparent *d* à celui de l'anse précédente *D*). — 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 : Anses grêles plates et vides. — *Ap. cœ.* : Cœco-appendice. — *G. i.* : Gros intestin vide. — *R.* : Rectum à peu près vide.

Le *syndrome clinique* était celui d'une occlusion haute, typique, avec arrêt complet des matières, grands vomissements bilieux, longs frissons, pouls rapide et irrégulier, fièvre peu élevée, soif vive, tel que Albarran et Gaussade l'avaient décrit dès 1900.

Mais contrairement à l'opinion de ces auteurs, confirmée par les expériences de Roger et Garnier, de Leplanquais, l'occlusion pure, ici, de toute péritonite, nous a paru *remarquablement supportée*. Le chien a été sacrifié le huitième jour, alors que son état général était médiocre, mais stationnaire. Il eût certainement vécu encore plusieurs jours. Nous sommes loin des trois à quatre jours de survivance moyenne dont parle Roger.

3° L'analyse des urines a été pratiquée deux fois : La première, deux jours après le début de l'occlusion, montre une légère quantité de glucose, mais un coefficient de Maillard normal. La deuxième, faite cinq jours après l'opération, au moment où l'hémoculture était fortement positive et l'asthénie marquée, a montré l'absence de glucose et d'acétone. En somme, il ne paraît pas y avoir eu traduction à l'analyse d'urines d'une *insuffisance hépatique*.

EXPÉRIENCE 3

Subocclusion haute du jéjunum à 50 centimètres du pylore.

Chien noir, poil ras, 21 kilogrammes.

Opération le vendredi 4 mai 1928, à quinze heures. — Chloralose intra-veineuse, 2 grammes. Bonne anesthésie. On dévide le grêle jusqu'à la première anse fixée. C'est une anse volumineuse, plate, large de 2 centimètres au moins.

Occlusion par le procédé de l'enroulement. Deux surjets sur les faces de l'intestin, solidarisés à chaque extrémité du troisième surjet placé sur les tranches intestinales. Il semble que la plicature n'ait pas été faite exactement suivant l'axe de l'intestin. Cependant, l'occlusion est parfaite. Fermeture en trois plans. Cinq crins pro-

fonds extra-péritonéaux serrés sur un bourrelet de gaze par dessus la suture cutanée au crin. Pansement occlusif pendant vingt-quatre heures. Bourrelet enlevé au bout de quarante-huit heures, plaie en parfait état.

Suites opératoires. — Le lendemain, 5 mai 1928, le chien est fatigué, immobile, roulé en boule dans sa cage.

Hémoculture vingt-quatre heures après l'opération. — Anaérobie : Staphylocoque doré.

Le 6 mai, température, 38°5; pouls à 128. Même état. Boit un peu, refuse de manger, ne vomit pas.

Le 7 mai. Boit abondamment, paraît moins fatigué, ne vomit pas. Mange 100 grammes de pâtée (pain et bouillon Liebig).

Urines : 500 centimètres cubes environ. L'analyse donne :

Urée.....	27 gr. 06
Chlorures.....	13 gr. 7
Albumine.....	0 gr. 40
Glucose.....	1 gr.
Acétone.....	0
Urobiline.....	0
Pigments biliaires.....	0
Coefficient de Maillard.....	0,045

Le 9 mai, le chien est manifestement plus vif. Cependant, on le fait sortir difficilement de sa cage. Il est secoué de longs frissons. Son ventre est un peu distendu, mais ne paraît pas douloureux. La plaie est en excellent état. Température, 38°; pouls à 108.

Deuxième hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : positive. Microbe anaérobie strict, voisin du *Bacillus Fallax*.

Le chien a mangé un peu de pâtée, n'a pas vomé.

700 centimètres cubes d'urine fraîche émise ce jour-là, analysée une heure après la miction, ont donné :

Urée.....	48 gr. 26
Chlorures.....	7 gr. 6
Albumine.....	traces.

Glucose.....	0
Acétone.....	0
Urobiline.....	0
Pigments biliaires.....	0
Coefficient de Maillard.....	0,07

Les 10, 11 et 12 mai, même état. Le chien semble tolérer assez bien son occlusion. La température est à peine au-dessus de la normale. Le pouls, toujours un peu rapide, mais régulier. Il mange un peu et ne vomit pas.

Le 13 mai, le chien va à la selle, c'est la première fois depuis l'opération. Les jours suivants, son état est à peu près normal, sauf une asthénie assez marquée. Il mange et boit presque autant qu'un chien normal. Il urine normalement. Il ne défèque que tous les deux à trois jours; matières demi solides, normales.

Le 16 mai, même état, plutôt amélioré.

Troisième hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : positive. Même microbe anaérobie strict, voisin du *Bacillus Fallax*.

Le 18 mai 1928, à dix-sept heures, réopéré. On trouve l'enroulement marqué par quelques adhérences intestinales au contact des sutures. Ces adhérences sont assez facilement libérées. Il n'y a pas de perforation ni de suppuration autour des points. L'anse en amont n'est pas distendue et d'aspect et de consistance sensiblement normaux.

L'anse en aval est de volume normal.

Le passage des matières et des gaz de l'une dans l'autre s'effectue bien, mais à condition d'exercer une certaine pression.

L'occlusion primitive a été remplacée par une simple substruction par rétrécissement de la lumière. Le glissement l'un sur l'autre des deux plis intestinaux accolés a eu pour effet d'ouvrir un passage étroit mais suffisant aux gaz et aux matières.

En résumé : Occlusion haute du jéjunum à 50 centimètres du pylore, par enroulement. Première hémoculture vingt-quatre heures après, positive (souillure³).

Après une phase d'état général grave, amélioration s'installant le

troisième jour et s'accroissant rapidement. Cependant, deux hémocultures sont positives pour le même germe anaérobie strict, alors que le chien n'est plus qu'en subocclusion (contrôlée à la laparotomie).

CONSIDÉRATIONS :

1° Nous pensons qu'on peut considérer comme une souillure le staphylocoque doré trouvé dans l'hémoculture anaérobie et qui n'a pas été retrouvé dans l'hémoculture aérobie.

Dans ces conditions, le passage des microbes n'aurait débuté qu'après la vingt-quatrième heure.

La deuxième hémoculture et la troisième ont donné lieu au développement du même germe anaérobie strict provenant vraisemblablement de l'intestin.

2° L'occlusion primitive complète est devenue, à partir du huitième jour, une *simple subocclusion*.

Malgré le rétablissement du cours des matières intestinales depuis quatre jours, l'hémoculture a été encore positive le douzième jour après l'opération.

3° L'analyse des urines, pratiquée trois jours après l'opération, en pleine occlusion, n'a pas révélé de signes d'*insuffisance hépatique*. Le coefficient de Maillard était normal : 0,043.

Une deuxième analyse, faite deux jours après, a donné un coefficient de Maillard plus élevé : 0,07. Mais l'absence d'éléments anormaux (glucose, acétone, urobiline, sels et pigments biliaires) empêche de conclure, d'après l'analyse d'urines, à une insuffisance hépatique caractérisée.

EXPÉRIENCE 4

*Occlusion incomplète haute du jéjunum à 30 centimètres du pylore.
Sérothérapie antigangréneuse.*

Chien jaune, poil long, 47 kilogrammes.

Opération le samedi 5 mai 1928, à quinze heures. — Anesthésie générale à la chloralose intra-veineuse (1 gr. 70). Très bonne anesthésie. Occlusion sur une anse grêle, à 30 centimètres du pylore,

suivant le procédé personnel. Trois surjets en tout. Oclusion modérément serrée; la continuité intestinale est presque complètement abolie, sauf à la pression très forte sur l'anse en amont.

Suture en trois plans de la paroi. Quatre crins profonds. Bourrelet, mais suture entanée en surjet au crin. Pansement.

Suites opératoires. — Le 6 mai 1928, le poulx est à 160, très accéléré. La température à 39°; 12 respirations par minute. Le chien n'a ni mangé ni bu depuis l'opération. Il n'a pas vomé, n'a pas été à la selle.

Hémoculture à dix-sept heures. — Aérobie : négative.

Anaérobie : négative.

Aussitôt après l'hémoculture, on pratique une injection intra-veineuse d'une série de *sérum antigangréneux* (50 centimètres cubes). L'injection est poussée très rapidement. Il n'y a aucun choc cependant, et elle est parfaitement tolérée.

Le 7 mai, l'animal est aussi fatigué que les chiens précédents, à qui on n'avait pas fait de sérum. Cependant, il mange un peu (100 grammes de pâtée).

Le 8 mai, urines : 560 centimètres cubes.

L'analyse montre qu'elles contiennent :

Urée.....	22 gr. 44
Chlorures.....	10 gr. 8
Albumine.....	0 gr. 10
Glucose.....	0 gr. 10
Acétone.....	0
Urobiline.....	0
Pigments biliaires.....	0

Le 9 mai, température à 40°, poulx à 104.

Le chien est très fatigué, les yeux sont ternes. Il reste couché, le museau entre les pattes de devant allongées.

Son ventre est plat. Avec ses dents, il a arraché un crin du surjet, ce qui a amené une désunion de la peau sur 4 à 5 centimètres. La plaie a d'ailleurs excellent aspect et ne suppure pas. Le chien la lèche de temps en temps.

Deuxième hémoculture. — Aérobie : négative.

Anaérobie : positive.

Petit bâtonnet très court, Gram positif, anaérobie facultatif, tantôt bout à bout, à allure d'un diplocoque lancéolé, tantôt en piles, tantôt en amas. Germe saccharolytique faible, ne liquéfiant pas la gélatine. Donnant en milieux inclinés des cultures extrêmement grêles. Semble avoir une capsule. Fait fermenter le lactose, maltose, glucose, saccharose. Ne noircit pas le sous-acétate de plomb, coagule le lait. En bouillon anaérobic donne un trouble intense. N'attaque pas l'albumine. Pneumo-bacille de Friedlander possible.

Le 10 mai 1928, le chien a déféqué pour la première fois depuis l'opération.

Le 11 mai, température 39°5; pouls à 106.

Deuxième injection intra-veineuse de 50 centimètres cubes de *sérum antigangréneux*, aussi bien tolérée que la première. On fait une suture secondaire sans anesthésie de la désunion cutanée, avec quatre à cinq points séparés de crin.

Le 12 mai, l'état général n'est pas meilleur après l'injection de sérum. Le chien est profondément asthénisé.

Le 16 mai, *troisième hémoculture*. — Aérobie : négative.

Anaérobie : positive.

Bâtonnet Gram positif très polymorphe, tantôt long, presque filamenteux, tantôt beaucoup plus court, droit ou incurvé, souvent en strepto-bacille ou en amas superposés. Liquéfie complètement la gélatine. Fait fermenter le glucose, saccharose, lactose, avec production de gaz. Ne fait pas fermenter le galactose et le maltose.

Le 18 mai, le chien a beaucoup maigri. Il s'alimente peu. Il continue à boire assez abondamment. Il défèque tous les jours ou tous les deux jours depuis le 10 mai. On note l'absence de frissons présentée par ce chien qui a reçu du sérum, en la comparant aux longs tremblements fréquents qui agitaient le chien de l'Expérience 3, opéré dans les mêmes conditions, mais sans sérothérapie post-opératoire.

En revanche, le chien traité par le sérum est plus fatigué, plus profondément asthénisé que le chien n° 3 sans sérum, mais il semble de race et de complexion moins robustes.

Température 39°5.

Pouls à 108, très arythmique.

L'animal est sacrifié par injection intra-veineuse de 3 centimètres cubes de chloroforme. La mort est presque instantanée (après deux ou trois secousses convulsives durant à peine trois secondes).

Autopsie le 18 mai 1928, à dix-sept heures. — Le point de l'enroulement est à peu près libre de toute adhérence épiploïque. Les sutures ont bien tenu. Le péritoine est absolument normal. L'occlusion s'est un peu relâchée. Le passage des matières liquides s'effectue, quoique avec difficulté et sous une certaine pression, à travers le point rétréci, qui admet à peine le calibre d'un crayon. La muqueuse ne présente pas d'ulcérations visibles à l'œil nu. Les plaques de Peyer sont d'un rose vif et tranchent sur le reste de la muqueuse, pâle.

A noter, fait important, la présence d'un ténia dont la tête était fixée quelques centimètres en aval du point oclus.

Plusieurs coupes de la paroi ont été faites en amont et en aval de l'occlusion (sur une distance de 8 à 10 centimètres de part et d'autre).

Voici le compte rendu de l'examen histologique que M. le Dr Pierre Piéchaud, chef du laboratoire de l'hôpital Boursier, a bien voulu faire :

« Examen du point oclus :

» Au point d'adossement des deux séreuses, afflux d'éléments inflammatoires mononucléés et polynucléés assez dense pour donner à ce territoire un aspect granulomateux, marbré, çà et là, de traînées fibroblastiques, traduisant une ébauche d'organisation. Çà et là, quelques cavités kystiques pouvant être considérées comme des vaisseaux lymphatiques ectasiés. L'infiltration leucocytaire s'insinue entre les couches musculaires, circulaire et longitudinale, mais n'atteint pas la couche conjonctive sous-muqueuse.

» En surface, desquamation de l'épithélium des villosités (due peut-être à un artéfact), laissant à nu l'armature conjonctivo-vasculaire des villosités, mais sans signes d'ulcérations qui se déceleraient par une infiltration leucocytaire. Les glandes de Lieberkuhn ne présentent pas de désordres manifestes.

» En résumé, il s'agit uniquement de réaction organisatrice provo-

» quée par l'accrolement chirurgical des séreuses, sans qu'elle puisse
» évoquer l'idée d'une inflammation microbienne.

» Examen de la paroi, en amont et en aval de l'occlusion (coupes
» prélevées à 10 centimètres de part et d'autre de l'occlusion) :

» En amont et en aval, on trouve les mêmes lésions des villosités
» qu'au point de l'occlusion.

» Ces lésions sont superficielles, n'atteignant pas la couche des
» glandes de Lieberkuhn. »

En résumé : Occlusion incomplète haute du jéjunum, à 30 centimètres du pylore, par enroulement.

Première hémoculture, vingt-quatre heures après : négative.

Sérum antigangréneux intra-veineux : Ne modifie pas l'évolution habituelle des accidents, sauf peut-être les frissons, qui n'existent pas dans le cas présent.

Deuxième et troisième hémocultures positives en anaérobiose, malgré la reprise du sérum. Sacrifié le treizième jour, dans un état assez grave. Rétrécissement sans occlusion vraie. Ténia dans la lumière intestinale.

CONSIDÉRATIONS :

1° L'*hémoculture* a été négative à la vingt-quatrième heure, positive ensuite, pour deux germes non complètement identifiés mais totalement différents l'un de l'autre, anaérobies tous deux et probablement d'origine intestinale. Ce passage des microbes a eu lieu quoiqu'il se soit agi de subocclusion simple. Il a continué même au huitième jour, alors que le chien déféquait, mangeait et buvait normalement depuis trois jours.

2° Le syndrome clinique d'occlusion haute a été net pendant les cinq premiers jours, mais il a été caractérisé par deux *signes spéciaux* : l'amaigrissement rapide, une asthénie profonde. Nous nous demandons si la présence du ténia trouvé dans l'intestin n'explique pas ce fait dans une large part.

3° Le *sérum antigangréneux* a été parfaitement toléré, même à très haute dose, en injection intra-veineuse rapide. Mais il n'a paru avoir aucune action ni sur l'état général ni sur les hémocultures, qui ont été positives une première fois trois

jours, une deuxième fois deux jours après des injections de 50 centimètres cubes de sérum polyvalent.

Cependant, ce chien n'a jamais présenté de frissons, comme en présentait le chien 3 par exemple, opéré sensiblement dans les mêmes conditions, mais qui n'avait pas reçu de sérum antigangréneux.

4^e L'analyse d'urines faite le troisième jour, en pleine occlusion, n'a pas révélé de signes d'*insuffisance hépatique*.

EXPÉRIENCE 3

Occlusion complète basse du jéjunum sur un intestin déjà en subocclusion haute.

Nous avons utilisé le même chien que dans l'Expérience 3, alors qu'il était arrivé à un état d'équilibre vivant presque normalement avec sa subocclusion par rétrécissement de calibre intestinal.

Opération le vendredi 18 mai 1928, à dix-sept heures. — Anesthésie générale au somnifène intra-veineux, 8 centimètres cubes injectés rapidement en quelques secondes. Aucun effet pendant dix à quinze secondes, puis période d'agitation avec cris, durant trois à quatre minutes, enfin sommeil profond et silence abdominal très suffisant, malgré la persistance du réflexe cornéen.

Laparotomie médiane excisant la première cicatrice opératoire. On trouve, au milieu d'assez nombreuses adhérences intestinales, le point de l'occlusion primitive qui a cédé par glissement. Il y a rétrécissement simple, sans sténose, ainsi qu'on s'en assure en faisant passer sous pression les liquides intestinaux de l'anse en amont dans l'anse en aval.

Laissant de côté ce point, on saisit une anse grêle voisine et à 30 centimètres en amont du cæcum, on réalise l'occlusion par double enroulement suivant le deuxième procédé décrit (Cf. variante du procédé personnel, page 173). Quatre surjets sur les faces de l'intestin. Un surjet sur le bord libre des cinq tranches. Fermeture en trois plans. Cinq fils de bronze extra-péritonéaux serrés sur un bourrelet.

Suites opératoires. — Le samedi 19 mai, l'animal est encore sub-

comateux. Mouvements inconscients, désordonnés (effet habituel du somnifène).

Température 40°. Respirations : 14 par minute.

Pouls régulier, mais incomptable, trop rapide, dépassant 200. Il a vomi 60 centimètres cubes de liquide brunâtre, n'a pas uriné, ni déféqué.

Dimanche 20 mai, le chien est couché dans sa cage, bien éveillé. On le fait sortir de sa niche, il fait quelques pas, boit avidement et longuement de l'eau et remonte dans sa cage. Il est agité de longs frissons, a des nausées et des régurgitations, mais ne vomit pas. Le pansement est en bon état. L'abdomen un peu distendu.

La température est à 38°. Le pouls régulier est bien frappé, mais extrêmement rapide, à 200. La respiration est à 16 par minute.

Lundi 21 mai, l'animal paraît abattu, mais néanmoins se tient debout. Refuse de boire, urine abondamment : 750 centimètres cubes.

Urine fraîche examinée aussitôt après l'émission :

Urée.....	44 gr.
Chlorures.....	7 gr. 1
Albumine.....	0 gr. 40
Glucose.....	0
Acétone.....	0
Urobiline.....	présence.
Coefficient de Maillard.....	0,046

Température 37°.

Pouls régulier à 200. Respiration régulière à 14 par minute. N'a pas vomi depuis deux jours, mais a des régurgitations fréquentes et des nausées.

Refuse toute nourriture.

Mardi 22 mai, a vomi quelques matières épaisses, puriformes, verdâtres, peu abondantes.

Mercredi 23 mai, température 37°5, pouls à 160. Respiration ralentie : 10 par minute.

Le chien boit assez abondamment, comme d'habitude, et a ensuite quelques régurgitations. Il urine 700 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures.

Sacrifié ce même jour, à dix-sept heures, par piqûre du bulbe.

Autopsie le mercredi 23 mai, à dix-sept heures. — L'épiploon est très légèrement adhérent à la suture. Il est libéré au doigt. Il n'y a pas d'abcès autour du point occlus. Au-dessus de l'occlusion, l'estomac et tout le grêle sont distendus, météorisés. Les anses contiennent beaucoup de gaz et un peu de liquide (250 centimètres cubes). Au-dessous de l'occlusion, le grêle est aplati et contracté.

La photographie de la page 193 montre bien cette distension. Les anses ont été disposées de façon artificielle pour bien montrer les différentes portions. L'occlusion était quasi totale. Ce n'est qu'avec des pressions très considérables qu'on faisait sourdre quelques gaz et quelques gouttes de liquide en aval. D'ailleurs on ne trouvait pas de matières dans le gros intestin. Dans le rectum on trouve deux bols fécaux moulés, de la grosseur du pouce et longs de 3 centimètres cubes environ (matières verdâtres, molles, fétides). Le chien n'avait pas déféqué depuis l'opération.

En résumé : Occlusion basse du jéjunum par double enroulement, sur un intestin déjà en subocclusion haute. Aggravation rapide des symptômes.

Sacrifié le cinquième jour : Sténose pratiquement complète.

CONSIDÉRATIONS :

1° L'hémoculture étant déjà positive avant l'intervention, du fait du rétrécissement jéjunal, nous n'avons pas jugé utile de faire de nouvelles recherches sur ce point.

2° Le *syndrome clinique* a été très complet, avec distension abdominale, régurgitations fréquentes, pouls extrêmement rapide. L'animal n'a que très peu vomé, ce qui s'explique en partie par le rétrécissement jéjunal empêchant le reflux des liquides en amont.

3° L'urine fraîche, analysée dans d'excellentes conditions, n'a pas révélé de signes d'insuffisance hépatique. Cependant, l'animal était en occlusion complète depuis trois jours et en subocclusion depuis dix-sept jours, avec hémocultures largement positives depuis onze jours au moins.



RÉSULTAT DE L'EXPÉRIENCE 5

Occlusion basse complète du jejunum à 50^{cm} du cœcum et rétrécissement haut situé à 50^{cm} du pylore. (Du 19^e jour de subocclusion au 5^e jour d'occlusion complète.)

Estomac distendu. — *A* : Pince fermant le cardia. — *B* : Pince oblitérant le pylore. — *Oc. 1* : Point de l'occlusion initiale par enroulement simple ayant dégénéré par glissement en simple rétrécissement. Les anses en amont (4) et en aval (5) ont sensiblement le même calibre. — *Oc. 2* : Occlusion faite dans un 2^e temps par enroulement double. On voit des points au fil de lin saillants au-dessus du pli d'enroulement. L'extrémité libre des 5 plis intestinaux est noyée dans un processus de coalescence qui empêche de les reconnaître. — *A. g. d.* : Anse grêle distendue en amont. — *A. g. a.* : Anse grêle aplatie en aval. (Comparer son diamètre apparent *d* à celui de l'anse précépende *D*). — 1 à 18, Ansens grêles. — *Cœ. app.* : Cœco-appendice. — *Gr. i.* : Gros intestin vide. — *Rect.* : Rectum presque vide.

Deuxième série d'expériences

Devant la constance des résultats positifs de nos hémocultures, nous nous sommes demandé si vraiment on était autorisé à rapporter le passage des microbes dans le sang à l'occlusion seule, même pure de toute péritonite et réalisée avec la plus stricte asepsie.

Ayant présentes à l'esprit les controverses encore pendantes au sujet des septicémies digestives du chien à l'état normal et les suggestions de Klimenko et Ficker au sujet des bactériémies dues à la présence de vers intestinaux, nous avons réalisé une série d'hémocultures sur chiens normaux. En voici le compte rendu :

EXPÉRIENCE 6

Hémocultures chez un chien normal.

Chien jaune, poil ras, 10 kilogrammes. Chien normal, en bonne santé.

Première hémoculture le 22 mai, à dix-sept heures, soit cinq heures au moins après son repas. — 7 centimètres cubes de sangensemencé en aérobiose : résultat négatif.

7 centimètres cubes de sangensemencé en anaérobiose (Boez) : *résultat positif* donnant, au bout de vingt-quatre heures, un abondant développement de colonies se manifestant par des bulles gazeuses.

Il s'agit d'une culture pure d'un gros bâtonnet à bouts arrondis Gram positif, de dimensions variables, disloquant la gélose, produisant des gaz extrêmement fétides. L'identification complète n'a pas été faite, mais il s'agit d'un microbe ressemblant au *Bacillus putrificus* ou plutôt au *Bacillus histolyticus*.

Deuxième hémoculture, le 23 mai, à douze heures (une heure après son repas). — 10 centimètres cubes de sang en anaérobiose (Boez); *résultat positif* au bout de seize heures, suivi de taches très nombreuses en constellations, traduisant de petites zones blanches, arrondies, d'hémolyse autour de la colonie naissante.

A l'examen microscopique, il s'agit d'un gros bâtonnet droit à bouts arrondis, de 2 à 3 μ . sur 1 μ . de large, se mettant souvent en amas superposés, gardant mal le Gram. Certaines formes sont plus petites; pas de formes longues. Odeur putride des cultures. Ce microbe ressemble beaucoup au précédent (*Bacillus putrificus* ou *histolyticus*).

Troisième hémoculture, le 29 mai 1928, à quatorze heures. — On a laissé le chien à jeun depuis vingt-six heures.

10 centimètres cubes de sang en anaérobiose (Boez) : *Résultat négatif*.

Le chien est sacrifié aussitôt après par injection de 3 centimètres cubes de chloroforme dans la veine saphène (patte postérieure). Mort presque instantanée, après une à deux secondes de convulsions.

Autopsie immédiate. — On trouve dans l'appendice une dizaine de petits vers blancs, longs de 12 à 15 millimètres, de quelques dixièmes de millimètre de diamètre, munis d'un long filament terminal (Tricocéphales). Aucun autre ver intestinal.

L'examen histologique de l'appendice prélevé quelques minutes après la mort et fixé aussitôt dans du liquide de Bouin après étalement sur plaquette de liège, a montré (Dr Pierre Piéchaud) : « Dans » les points examinés, on n'a pu trouver aucune lésion attribuable » à l'attaque de la muqueuse par les parasites incriminés. On re- » trouve quelques tricocéphales saisis par la coupe entre les villosités » intactes. Autour d'eux, l'épithélium des villosités est normal.

» Rares cocci, Gram positifs dispersés à la surface de la muqueuse » dans le mucus qui lui adhère. Dans les diverses couches de la » paroi, on ne retrouve pas de microbes. »

CONSIDÉRATIONS :

Ce chien paraît avoir présenté des bactériémies digestives nettes.

Faut-il incriminer, pour les expliquer, la présence de ces tricocéphales dans le cæco-appendice?

EXPÉRIENCE 7

Hémocultures chez un chien normal.

Chien noir et blanc, fox-terrier, 8 kilogrammes. Chien normal, en bonne santé apparente. A simplement reçu, quelques jours avant, une injection de nitrate d'urane sous la peau, en vue d'une autre expérience.

Le 22 mai 1928, *première hémoculture*, à dix-sept heures, l'animal ayant mangé il y a cinq heures.

Ensemencement de 10 centimètres cubes de sang en bouillon aéro-bié : *négatif*.

Même quantité en milieu de Boez : *négatif*.

Le 23 mai 1928, *deuxième hémoculture*, à douze heures, l'animal ayant mangé il y a une heure.

10 centimètres cubes de sang en anaérobiose (Boez) : *négatif*.

CONSIDÉRATIONS :

Ce chien n'ayant pas été sacrifié, il nous manque la confirmation nécropsique de l'absence de vers dans son intestin, ce qui viendrait confirmer la thèse de Klimenko et Ficker.

Quoi qu'il en soit, cet animal, en pleine période digestive, a toujours eu son sang stérile.

Tableau résumant les Observations expérimentales
personnelles chez le chien avec le résultat des
hémocultures.

RÉFÉRENCES	PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL	RÉSULTAT
EXPÉRIENCE 1	Occlusion du grêle à 1 mètre du pylore par un drain de caoutchouc. (péritonite localisée consécutive)	Très mauvais état pendant 2 j puis amélioration progressive rapide.
EXPÉRIENCE 2	Occlusion du grêle à 20 cm. du pylore par enroulement. (procédé personnel)	Très mauvais état général; arrêt complet des matières, longs frissons, vomissements bilieux, pouls rapide et irrégulier, température peu élevée, soif vive; état grave mais stable; le 6 ^e jour asthénie profonde.
EXPÉRIENCE 3	Subocclusion du grêle à 50 cm. du pylore par enroulement. (procédé personnel)	Arrêt complet des matières pendant 6 à 8 jours, mais abdomen non distendu. Etat général médiocre, frissons, pouls rapide (128). A partir du 8 ^e jour défécation avec constipation simple. Alimentation subnormale. Etat général bon, asthénie marquée.
EXPÉRIENCE 4	Occlusion incomplète du grêle à 30 cm. du pylore. (procédé de l'enroulement simple) Sérothérapie antigangréneuse intraveineuse. 50 cm ³ le 1 ^{er} jour après l'opération aussitôt après l'hémoculture. 50 cm ³ le 6 ^e jour après l'opération.	Mauvais état général, arrêt des matières pendant cinq jours seulement. Ventre non distendu. Très gros aggrissement. Pouls rapide. Asthénie profonde.
EXPÉRIENCE 5	Occlusion basse du grêle à 50 cm du cœcum sur un intestin déjà en subocclusion haute. Procédé du double enroulement (variante du procédé personnel).	Arrêt des matières et probablement des gaz. Abdomen distendu. Régurgitation et nausées. Vomissements rares et peu abondants. Pouls extrêmement rapide mais régulier. Asthénie assez peu marquée.
EXPÉRIENCE 6	Chien normal 10 kgs.	En bonne santé apparente.
EXPÉRIENCE 7	Chien normal 8 kgs. (A reçu il y a 2 jours une injection sous-cutanée de nitrate d'urane dans un autre but d'expérience.)	En bonne santé apparente.

OBSERVATIONS NÉCROPSIQUES OU OPÉRATOIRES	MOMENT DE L'HÉMOCULTURE	HÉMOCULTURE	
		Aéro.	Anaérobie
occlusion le 3 ^e jour. Péritonite cloïte autour de la perforation locale due au passage du drain à la paroi ; vers intestinaux :	48 heures après l'opération.	0	germe voisin du Fallax
n complète parfaite. Absence tonite généralisée ou localisée.	<i>1^{re} hémoculture</i> 24 heures après l'opération.	0	0
	<i>2^e hémoculture</i> 48 heures après l'opération.	Staphy- locoque	Colibacille probable Staphylo
our après l'opération, réinter- t. Rétrécissement serré sans ou vraie. Pas de réaction éale. Pas de vers intestinaux.	<i>1^{re} hémoculture</i> 24 heures après l'opération.	0	Staphylo doré
	<i>2^e hémoculture</i> 3 jours après l'opération.	0	germe voisin du Fallax
	<i>3^e hémoculture</i> 12 jours après l'opération.	0	germe voisin du Fallax
ginatta dans l'intestin. sement serré sans occlusion Muqueuse : desquamation de lium des villosités.	<i>1^{re} hémoculture</i> 24 heures après l'opération.	0	0
	<i>2^e hémoculture</i> 4 jours après l'opération	0	bacille de Friedlander
	<i>3^e hémoculture</i> 8 jours après l'opération.	0	- bacille anaérobie gram. +
ir après l'opération, occlusion omplète. Quelques adhérences iales lâches. Aucune suppura- péritonite subaiguë. Pas de testinaux.			
estinaux au niveau de l'appen- ricocéphales).	<i>1^{re} hémoculture</i> à 17 h., chien ayant mangé depuis 5 h	0	Bacillus Histolyticus
se de l'appendice normale.	<i>2^e hémoculture</i> à midi, chien ayant mangé 1 h. avant.		Bacillus Histolyticus
se du grêle normale.	<i>3^e hémoculture</i> à 14 h., chien à jeun depuis 26 h.		0
N'a pu être sacrifié.	<i>1^{re} hémoculture</i> à 17 h., chien ayant mangé depuis 5 h.	0	0
	<i>2^e hémoculture</i> à 12 h., chien ayant mangé depuis 1 h.	0	0

Vue d'ensemble des résultats de nos Observations expérimentales personnelles.

Nous avons réalisé expérimentalement chez le chien une occlusion avec péritonite localisée consécutive (Exp. 1).

Une occlusion complète, définitive, haute du grêle à 20 centimètres du pylore (Exp. 2).

Deux occlusions temporaires et incomplètes du grêle à 30 et 50 centimètres du pylore (Exp. 3 et 4).

Une occlusion basse du grêle à 50 centimètres du cœcum, sur un intestin déjà en subocclusion par rétrécissement haut situé.

1. — EFFETS « CLINIQUES » DE L'OCCLUSION RÉALISÉE PAR ENROULEMENT, PURE DE TOUTE PÉRITONITE. — Le chien en occlusion haute (Exp. 2) a présenté un syndrome dans lequel dominait une asthénie très marquée avec vomissements bilieux et de grands frissons répétés secouant l'animal presque à chaque respiration.

Le pouls était rapide et irrégulier. La température à peine élevée au-dessus de la normale.

Sa survie aurait été (si on ne l'avait sacrifiée avant) beaucoup plus longue que dans la moyenne des expériences de Roger et Garnier.

Le chien en occlusion basse (Exp. 3) a présenté très peu de météorisme. C'est là une caractéristique de l'occlusion chez le chien contrastant avec le syndrome habituel de l'occlusion chez l'homme.

Les chiens en occlusion incomplète ont montré surtout de l'amaigrissement, en plus des grands frissons rencontrés chez eux comme chez les chiens précédents.

2. — PASSAGE DES MICROBES DANS LE SANG AU COURS DE L'OCCLUSION. — Dans l'occlusion avec péritonite, un germe anaérobie (*Bacillus Fallax*) existait dans le sang au bout de quarante-huit heures.

Dans l'occlusion haute complète, l'exode microbien est pratiquement nul jusqu'à la vingt-quatrième heure environ; à partir de ce moment il est constant.

Mais ce passage continue après le rétablissement partiel du cours des matières (quatre jours après ce rétablissement dans l'Expérience 3, trois jours après dans l'Expérience 4), contrairement aux résultats obtenus par Roger et Garnier.

Le nombre des microbes est considérable. L'hémoculture est très rapidement positive avec des doses minimales de sang ensemencé.

Les microbes sont le plus souvent des anaérobies stricts en culture pure :

B. Fallax.....	3 fois
B. Friedlander.....	1 fois
B. putrificus ou histolyticus.....	2 fois
Bâtonnet anaérobie Gram +.....	1 fois

Une fois nous avons trouvé un anaérobie facultatif (coli-bacille) associé à du staphylocoque.

L'identification microbienne n'a pas été poussée à fond pour les souches prélevées chez l'animal, comme pour les souches recueillies dans les hémocultures humaines.

Malgré la fréquence et l'importance de ces bactériémies, les chiens ne paraissaient pas particulièrement incommodés par ces décharges microbiennes. Leur état général était aussi gravement atteint pendant les vingt-quatre premières heures, au moment où les bactériémies n'avaient pas encore fait leur apparition.

3. — PASSAGE DES MICROBES A TRAVERS LA PAROI DE L'INTESTIN DE PÉRISTALTISME NORMAL. — Un chien normal, même en période digestive, avait son sang stérile (Exp. 7).

Un deuxième présentait des bactériémies répétées, en particulier au moment de la digestion [B. anaérobie du type histolyticus] (Exp. 6).

Ce dernier avait des vers intestinaux. Peut-être faut-il faire

jouer à ces parasites le rôle de cause favorisant l'exode microbien à travers la muqueuse?

L'examen anatomo-pathologique n'a pas montré de lésions de la muqueuse, mais il est impossible, même sur de nombreuses coupes, d'affirmer l'intégrité d'un épithélium (une desquamation localisée en un point infime, ou même simplement la mort de certaines cellules peuvent très bien passer inaperçues)

Ces constatations infirment-elles les résultats de nos expériences précédentes sur les animaux en occlusion?

(Les parasites intestinaux chez le chien sont extrêmement fréquents, et nous en avons trouvé chez trois animaux sur cinq.)

Nous ne le croyons pas, car, d'une part, les chiens étaient toujours à jeun depuis vingt-quatre heures au moment de nos expériences et, d'autre part, la première hémoculture pratiquée vingt-quatre heures après l'occlusion peut servir de témoin, puisqu'elle s'est toujours montrée stérile

CHAPITRE IV

Nous avons étudié dans les chapitres précédents l'infection microbienne du sang au cours des états de stase aiguë de l'intestin. La recherche directe des toxines microbiennes dans le milieu intérieur est une toute autre question, infiniment plus complexe et de réalisation très difficile. Nous ne l'avons pas abordée dans le présent travail, mais nous avons essayé, par des *procédés indirects*, de mettre en évidence l'existence de ces poisons.

Pour cela, nous avons cherché de trois côtés différents :

1° Nous avons tenté de déceler *l'action en bloc sur le foie* des toxines et peut-être des corps microbiens résorbés au cours de l'occlusion (sans pouvoir différencier, bien entendu, les toxines microbiennes des toxines d'origine intestinale, endogène ou alimentaire).

2° Nous avons recherché des signes cliniques traduisant une *hémolyse* imputable au passage des toxines d'anaérobies hémolytiques dans le sang.

3° Enfin nous avons essayé de dégager le résultat de la *sérothérapie antigangréneuse* pratiquée dans plusieurs de nos observations cliniques et expérimentales.

Le foie dans les états de stase aiguë de l'intestin.

On est à peu près d'accord aujourd'hui pour admettre que la mort dans l'occlusion intestinale est due quelquefois à une péritonite, le plus souvent à une intoxication (Chenut).

Si cette intoxication se fait par voie porte, le foie sera des premiers à être touché et à traduire sa souffrance.

Si elle se produit par voie lymphatique ou péritonéale, comme le dit Chenut, il réagira également, quoique de façon beaucoup plus indirecte.

Cette réaction du foie se traduira, si l'intoxication est importante, par des signes d'*insuffisance hépatique*.

Certains auteurs ont même voulu faire de cette insuffisance hépatique la cause de la mort dans l'occlusion intestinale.

Werelius (1922), en effet, ayant remarqué chez l'animal que les accidents de l'occlusion s'aggravent très rapidement à partir du moment où cesse la sécrétion biliaire (fait qui a été aussi noté chez l'homme par Crile et Mayo), pense qu'il ne peut y avoir dissociation complète entre les diverses fonctions du foie, et que l'arrêt de la production de la bile correspond à une insuffisance hépatique aiguë déterminant les accidents mortels.

Cette théorie a peu de partisans actuellement, où on tend à admettre la dissociation fonctionnelle du foie insuffisant.

Remarquons cependant combien le tableau de l'occlusion intestinale ou de la péritonite se rapproche de celui de l'insuffisance hépatique grave, sans ictère (1). Dans ces conditions, la clinique seule reste impuissante et doit faire appel au laboratoire.

Malheureusement, les signes de laboratoire révélateurs de

(1) Voici la description qu'en donne Gandy dans son mémoire de Médaille d'or (1927) consacré à l'« Insuffisance hépatique dans les suites opératoires »

« Vomissements fréquents, abondants, verts ou noirâtres, vomito negro quelquefois.

» Le faciès est profondément altéré. Il rappelle beaucoup celui des péritonites : visage creusé, émacié en quelques heures, yeux excavés, cernés d'un cercle bistre, conjonctive subictérique, langue humide, colorée en vert par les matières vomies. La voix est cassée, parfois jusqu'à l'aphonie complète. La respiration est rapide. Le pouls est très précipité (120-130), hypotendu dans l'ensemble. Fièvre légère aux environs de 38°, retombant vite dans les cas mortels qui finissent en hypothermie. Urine diminuée mais claire (Gandy). Somnolence et impression d'immense fatigue. Une seule fois le malade était d'une agitation extrême et présentait de l'acétonémie. »

l'insuffisance hépatique sont d'une valeur discutable. On ne peut juger que sur un faisceau de symptômes et non sur des signes isolés.

Les « moins mauvais » qui aient été retenus par Aubertin dans son beau travail sur « Le foie chez les tuberculeux » et repris par Gandy pour son mémoire de Médaille d'or, sont les signes tirés de l'analyse des urines : Nous voulons parler de la recherche systématique dans l'urine fraîchement émise, de l'acétone, du glucose, de l'urobiline, des sels et pigments biliaires, et de l'établissement du coefficient de Maillard (coefficient qui est normalement de 0,03 à 0,07 et qui, dans l'ictère hémolytique, se trouve fortement augmenté).

Ce sont ces recherches que nous avons pratiquées chez la plupart de nos malades et chez les animaux en état de stase intestinale aiguë.

Voici les résultats que nous avons obtenus sur quinze examens complets que nous avons pratiqués au moment où le syndrome d'occlusion était à son maximum :

1° Dans cinq cas nous avons trouvé des résultats absolument normaux indiquant l'absence d'insuffisance hépatique. Il s'agissait cependant de formes graves : Péritonite généralisée dans l'Observation II, Péritonites localisées consécutives à des appendicites gangréneuses dans les Observations III et V, et même de formes rapidement mortelles : Occlusion subaiguë haute du grêle ayant entraîné rapidement une issue fatale dans l'Observation XIV.

2° Dans deux observations, au contraire, nous avons trouvé des signes urinaires d'insuffisance hépatique marquée (coefficient de Maillard extrêmement élevé : 0,14 ou 0,20, acétonurie, urobilinurie). La première correspondait à un cas clinique extrêmement grave (péritonite diffuse, Obs. IV), mais qui fut très rapidement amélioré par le traitement combiné antiacidosique et antigangréneux. La deuxième, en revanche, était celle d'un sujet robuste, supportant avec un état général en apparence excellent une occlusion du grêle datant de trois jours (Obs. XXII). Il n'y avait pas de grosses lésions intestinales, et le malade guérit parfaitement après kélotomie.

Il y a eu donc discordance entre la gravité des signes urinaires et le tableau clinique, relativement bénin. Cependant, il est possible que le foie de ce malade ait été touché de façon importante, car il présentait des bactériémies à coli-bacilles d'origine péritonéale.

Dans toutes les autres observations (Obs. VI, VIII, XII, XVI, XVII, XX et XXIV), les signes urinaires d'insuffisance hépatique étaient frustes ou dissociés.

Chez le chien en occlusion haute ou basse, nous avons pratiqué six fois les mêmes recherches, alors que l'état général était très touché et les décharges bactériémiques fréquentes.

Nous avons toujours trouvé des urines normales ou subnormales. Jamais un faisceau de signes pouvant faire porter le diagnostic d'insuffisance hépatique caractérisée.

On peut conclure de ces quelques observations que si les signes urinaires ont une certaine valeur pour diagnostiquer l'insuffisance hépatique, celle-ci n'apparaît pas très nettement, en général, au cours des états de stase intestinale aiguë. Ce qui infirmerait la théorie de Werelius.

Bien plus, il semble que dans certains cas d'occlusion ou de péritonite (Obs. IV et XXII), la constatation d'un syndrome d'insuffisance hépatique n'implique pas forcément un pronostic particulièrement grave, car ce « cri du foie » qui domine le tableau clinique est susceptible de se modifier parfois très vite, et la guérison succède alors rapidement à un tableau des plus alarmants.

L'hémolyse dans les états de stase aiguë de l'intestin

Pour essayer de déceler le passage des toxines hémolytiques dues aux anaérobies, dans le sang, nous avons fait pratiquer la numération globulaire et la recherche du taux de l'hémoglobine chez nos malades en occlusion ou péritonite.

Sur 12 cas où ces examens ont été faits, nous avons trouvé 9 fois des chiffres sensiblement normaux. Cependant, il y avait parmi ces neuf cas des malades chez lesquels existaient

des bactériémies nettes. Telle la malade de l'Observation XII, qui avait 4.080.000 hématies et 90 % d'hémoglobine, malgré la présence dans son sang de perfringens et de streptocoques en abondance. Tel encore le malade de l'Observation V, qui avait 5.600.000 hématies et 100 % d'hémoglobine, malgré une péritonite généralisée et une hémoculture positive en anaérobiose.

Une fois (Obs. VI), l'anémie légère (3.520.000 hématies), était suffisamment expliquée par les longues maladies antérieures : maladie typhoïde, pleurésie, etc.

Deux fois seulement sur ces douze cas, nous avons trouvé une anémie marquée (Obs. II et VIII).

Dans l'Observation II (1.900.000 hématies et 85 % d'hémoglobine), il s'agissait d'une appendicite gangréneuse avec abcès, évoluant depuis douze jours, et chez cette malade l'hémoculture fut deux fois abondamment positive.

Il existait donc des bactériémies à anaérobies qui peuvent suffire à expliquer cette anémie.

Dans l'Observation VIII (2.980.000 hématies et 62 % d'hémoglobine), il s'agissait d'une appendicite tuberculeuse avec abcès volumineux, évoluant également depuis une douzaine de jours, avec fièvre assez élevée.

Le pus contenait des coli-bacilles en abondance, mais on n'a pas retrouvé de microbes dans le sang.

Ici, il semble donc que l'anémie soit due à des toxines résorbées dans le foyer suppuré.

On voit donc l'inconstance de la réaction hémolytique se traduisant par de l'anémie, au cours des états de stase aiguë, et le peu de valeur que l'on doit attacher à sa recherche pour le diagnostic de la toxémie.

Dans le même but de recherche des hémolysines, nous avons exploré systématiquement, dans les autopsies de malades morts d'occlusion ou de péritonite, l'endocarde et l'endothélium des gros vaisseaux.

D'après Williams, c'est à ce niveau que l'on trouverait la signature de l'hémolyse dans l'existence d'une coloration rouge persistante de ces tuniques vasculaires. Le chirurgien

de Londres prétend l'avoir rencontrée de façon constante dans ces cas.

Nous n'avons pas eu le même résultat :

Sur cinq nécropsies, nous avons trouvé une coloration absolument normale dans quatre cas :

Observation VI : Péritonite aiguë tuberculeuse et perforation intestinale.

Observation XV : Occlusion du grêle datant de huit jours.

Observation XIX : Occlusion du gros intestin datant de huit jours.

Observation XX : Occlusion du rectum datant de quatre jours.

Dans un seul cas nous avons observé une coloration rouge framboisé de l'atmosphère graisseuse du cœur, des valvules et de la base des gros vaisseaux.

C'était chez la malade de l'Observation XXVIII, morte après trois jours d'occlusion par volvulus du grêle et dont l'hémoculture se montra négative.

En résumé, les quelques remarques qui précèdent infirment la preuve que Williams veut tirer de cette constatation nécropsique soi disant habituelle, en faveur de l'action des toxines d'anaérobies.

Le sérum antigangréneux dans les états de stase aiguë de l'intestin.

Si nous en croyons Williams, le sérum aurait une action souveraine dans ces états. Mais, après avoir regardé de près les statistiques qu'il apporte, on a vu qu'il fallait réduire de beaucoup les pourcentages donnés.

Depuis longtemps déjà, on avait eu l'idée d'utiliser dans l'appendicite gangréneuse le sérum comme adjuvant de l'acte opératoire. Bouchez a consacré sa thèse à ce sujet (1920), et Michel et Mathieu rapportaient, en 1923, au Congrès de chirurgie, des chiffres impressionnants où la mortalité passe (dans les cas graves à marche rapide ou tardivement opérés) de 70 % à 15 % seulement.

Le sérum agirait sur la température, la fréquence, l'irrégularité et la mollesse du pouls qui, presque immédiatement après l'injection, tendrait à se rapprocher de la normale.

Il abrégérait la convalescence de façon remarquable, mettrait à l'abri des abcès secondaires et des complications à distance.

Mais ces constatations optimistes sont loin d'avoir été confirmées par les différents chirurgiens qui ont expérimenté le sérum. Aussi la thérapeutique antitoxique dans l'appendicite gangréneuse est-elle tombée peu à peu en rebut, et plusieurs de nos Maîtres qui naguère encore employaient la sérothérapie comme adjuvant de l'intervention sanglante, tendent de plus en plus à l'abandonner.

Cela est dû aux échecs nombreux d'un sérum thérapeutique fait de quatre antitoxines seulement, et dirigé contre des germes pathogènes beaucoup plus nombreux. Veillon et Zuber ont décrit en effet dans l'appendicite cinq espèces au moins d'anaérobies généralement associées par deux, par trois ou davantage, et Weinberg et Prévôt viennent de décrire encore un nouveau microbe anaérobie dans cette affection.

Weinberg tente actuellement de redonner au sérum anti-gangréneux une « vogue thérapeutique » nouvelle, et il vient de publier à la Société de biologie du 10 mars 1928, une observation intéressante de « refroidissement de l'appendicite aiguë par le sérum antigangréneux ».

Il poursuit en même temps des recherches sur la flore microbienne de l'appendicite

Espérons que de ses travaux naîtra un nouveau sérum plus polyvalent et plus antitoxique encore que l'ancien.

Nous avons essayé à notre tour de nous faire une opinion sur les effets de la sérothérapie dans les états de stase intestinale aiguë.

a) CHEZ L'HOMME

Chez les malades dont nous avons rapporté l'observation,

nous avons eu l'occasion dix fois de pratiquer des injections de sérum antigangréneux.

Trois fois (Obs. VI, XX et XXI), la thérapeutique a été instituée *in extremis* et est restée sans action.

Dans deux cas, l'effet du sérum a été douteux, car l'amélioration de l'état général semblait devoir se produire sans lui (Obs. I et III).

Dans les cinq autres observations, nous pensons que les malades ont retiré un bénéfice de la sérothérapie antigangréneuse (c'est là une impression clinique et non une certitude, car le sérum était associé presque toujours à d'autres thérapeutiques).

Les cas étaient absolument dissemblables :

Deux péritonites (Obs. IV et XII), un iléus paralytique (Obs. XIII), une occlusion par tumeur (Obs. XIV) et une occlusion par brides (Obs. XVI).

Dans le premier cas, le sérum semble avoir brusquement déclenché la guérison, peut-être par action secondaire sur l'insuffisance hépatique.

Dans le deuxième, il a certainement contribué à maintenir avec un état général relativement bon, une malade en pleine péritonite avec bactériémies répétées et en état de dénutrition due à une fistule du grêle, malade qui a fini par guérir.

La malade de l'Observation XIII est morte d'une complication cardiaque, mais il y avait eu, sous l'influence du sérum, amélioration nette de l'état général (diminution de l'agitation, disparition du subdélire).

Dans le quatrième cas (Obs. XIV), la mort est survenue dans une occlusion haute du grêle, l'obstacle n'ayant pu être levé par l'intervention chirurgicale, mais le sérum a certainement prolongé la vie de la malade et a fait disparaître presque totalement l'agitation, l'anxiété et la cyanose qu'elle présentait.

Enfin, dans la cinquième observation (XVI), le sérum paraît avoir agi sur la tonicité musculaire de l'intestin et réveillé son péristaltisme. Par deux fois, le météorisme a disparu et l'issue de gaz et de matières a suivi de près l'injection de sérum antigangréneux.

Par l'*injection intra-musculaire*, nous n'avons observé aucune intolérance au sérum, même chez des malades présentant une insuffisance hépatique grave (Obs. IV) ou dans le cas d'injection massive (750 centimètres cubes en douze jours, dans l'Observation XII).

Deux fois nous avons vu apparaître un érythème au point d'injection, du type phénomène d'Arthus (deuxième jour, dans l'Observation IV; le huitième jour, dans l'Observation I), avec une fièvre légère et sans aucune gravité. Ces deux incidents auraient d'ailleurs été évités si nous avions pratiqué l'injection diluée dans du sérum physiologique, ainsi que nous l'avons fait les autres fois.

Une fois, l'éruption a pris sur la face le type érysipélateux et a été cause d'une erreur de diagnostic (Obs. XVI).

En *injection intra-veineuse*, la dose de 50 centimètres cubes, répétée deux fois à quatre heures d'intervalle, n'a déterminé aucun choc dans l'Observation XXI.

b) CHEZ LE CHIEN EN OCCLUSION.

Nous avons mis deux chiens en subocclusion haute (Exp. 3 et Exp. 4) :

L'un a reçu dans les veines deux injections de 50 centimètres cubes chacune de sérum antigangréneux, à cinq jours d'intervalle, l'autre n'a pas été injecté.

L'injection, poussée très rapidement, a été parfaitement tolérée.

Le chien ayant reçu l'antitoxine a présenté beaucoup moins de frissons que le chien témoin pendant l'évolution de son occlusion.

Néanmoins, les décharges microbiennes dans son sang ont continué et l'hémoculture a été chaque fois positive, même après injection de sérum.

CONCLUSIONS

CHEZ L'HOMME.

1° D'une façon générale, le *passage des microbes dans le sang* au cours des états de stase aiguë de l'intestin est à la fois rare et peu intense, de sorte qu'il est difficile de le mettre en évidence par l'hémoculture.

2° Ces microbes doivent probablement être rapidement détruits dans le milieu sanguin oxygéné. En tout cas, ils ne paraissent déterminer qu'un minimum de signes cliniques. Nous avons noté souvent, mais de façon inconstante : la pâleur ou la cyanose du visage, la dyspnée, l'agitation anxieuse. Le pouls et la température ne sont pas modifiés. Il est donc impossible de *diagnostiquer* par les signes généraux le moment de leur passage. Il ne s'agit pas de septicémie vraie, mais de bactériémies fugaces plus ou moins répétées.

3° Les germes en circulation dans le sang n'ont paru influencer en rien la marche de l'affection. Ils créent un épiphénomène sans aucune valeur *pronostique*. Lorsque nous les avons décelés, ils n'ont donné lieu à aucune métastase ou complication, pulmonaire ou autre.

4° Ces germes sont presque exclusivement des *anaérobies stricts* (*perfringens* en particulier) le plus souvent à l'état de pureté.

5° a) Dans l'*occlusion par obturation* du grêle ou du gros intestin, sans péritonite, la paralysie des anses et leur distension marquée, l'irritation de la muqueuse par des purgatifs drastiques et des lavements répétés, ne suffit pas à déterminer un passage appréciable des bactéries hors de la lumière intestinale, dans le sang.

b) Dans l'*occlusion par strangulation*, il semble en être de même, mais notre expérience à ce sujet est insuffisante.

c) Dans les *hernies étranglées*, malgré la rapidité avec laquelle l'épithélium de la muqueuse est altéré et desquamé, il semble que le reste de la paroi (muscleuse et séreuse) suffise à opposer aux microbes une barrière infranchissable.

Malgré l'existence de sphacèle ou d'une perforation en un point d'une anse étranglée, on ne retrouve pas de germes dans le sang avant la phase d'infection de la grande cavité péritonéale.

d) Dans les *péritonites circonscrites ou généralisées*, l'hémoculture fut positive dans 30 % des cas environ.

Dans 15 % elle le fut plusieurs fois.

Il y a généralement des bactéries dans le sang lorsque le pus est libre dans la cavité péritonéale. Au contraire, on n'en trouve habituellement pas dans le sang lorsqu'il s'agit de liquide gastrique épanché dans le péritoine ou encore de pus collecté et bien colmaté par des adhérences anciennes.

6° Chez les malades porteurs de *hernie étranglée*, les microbes sont très rares dans le *liquide du sac*.

Quand ils existent, ils semblent déterminer peu de troubles morbides, soit par suite d'un défaut de virulence, soit par suite de la faible puissance de résorption du péritoine du sac.

7° Au cours des états de stase aiguë, le foie ne traduit que rarement sa souffrance par des *signes urinaires d'insuffisance hépatique*.

8° Il est également très rare de trouver la traduction clinique des *hémolysines* (ayant pour origine les anaérobies de l'intestin), soit dans l'anémie notable pendant la vie, soit dans le laquage du sang après la mort.

9° Le *sérum antigangréneux* nous a donné, dans 4 cas sur 10, des effets heureux portant surtout sur l'état général (diminution de l'agitation, de la dyspnée, de la cyanose). Mais ces résultats ne peuvent être interprétés avec certitude, car la sérothérapie était généralement associée à d'autres médications. En tout cas, l'injection intra-musculaire de sérum

polyvalent nous a paru, même à très haute dose, d'une innocuité complète.

Les seuls incidents ont été des réactions locales bénignes.

Dans ces conditions, sans avoir l'optimisme de Williams, nous pensons cependant que le sérum antigangréneux mérite d'être employé largement, comme antitoxique beaucoup plus que comme antimicrobien. En attendant un sérum plus polyvalent encore et plus efficace, le sérum actuel de l'Institut Pasteur doit être utilisé chaque fois que les signes d'intoxication sont graves, sans tenir aucun compte des résultats de l'hémoculture.

Mais cette sérothérapie ne sera jamais qu'un des adjuvants du traitement chirurgical précoce, seul véritable traitement des états de stase aiguë de l'intestin.

CHEZ LE CHIEN.

1° *L'occlusion expérimentale* est très difficile à réaliser à cause de la puissance musculaire de son intestin.

2° Le *procédé de l'enroulement* de l'intestin permet de déterminer de façon certaine une occlusion durable, pure de toute péritonite, et d'étudier ainsi l'occlusion expérimentale simple, au point de vue bactériologique.

3° Chez le chien, le syndrome d'occlusion intestinale est nettement différent de celui qu'on observe chez l'homme, car la distension et le météorisme qui existent le plus souvent dans l'occlusion humaine sont, au contraire, exceptionnels chez lui (à cause de la tonicité de sa musculature).

L'asthénie, l'amaigrissement rapide et de grands frissons très souvent répétés, sont les caractéristiques principales du syndrome expérimental. Il s'y ajoute de grands vomissements bilieux, surtout dans l'occlusion haute.

La survie paraît plus considérable qu'on ne l'a dit généralement.

4° Contrairement à l'occlusion humaine, l'occlusion expérimentale chez le chien s'accompagne du *passage répété de*

bactéries dans le sang à partir des premières vingt-quatre heures.

Ces bactéries sont extrêmement nombreuses. Ce sont le plus souvent des *anaérobies* à l'état de pureté.

5° Ce passage microbien paraît déterminer les frissons constatés habituellement, mais ne semble pas tenir sous sa dépendance les variations de l'état général ni régir à lui seul le pronostic.

Ces germes n'ont jamais déterminé de métastases.

Il s'agit, comme chez l'homme, de bactériémies, sans modification du pouls et de la température, et non de septicémies vraies, et encore moins de septicopyhémies.

Cependant, par leur répétition et leur abondance, ces bactériémies doivent jouer un certain rôle dans le déterminisme de la mort, au cours de l'occlusion expérimentale.

6° Ces bactériémies ne sont pas modifiées par la sérothérapie antigangréneuse.

7° Le chien faisant avec une grande facilité des bactériémies (sous l'influence de la digestion, de la présence de vers intestinaux, etc.), il n'est pas surprenant qu'il y ait un passage microbien de cette importance et de cette fréquence, au cours de l'occlusion.

Le chien est donc un mauvais sujet d'expériences pour des recherches basées sur l'hémoculture. Il est probable qu'il en est de même, d'ailleurs, des autres animaux de laboratoire, et il faut connaître cette cause d'erreur pour essayer de l'éviter et pour bien interpréter les résultats.

En résumé, ni au point de vue « clinique », ni au point de vue bactériologique, on ne peut conclure de l'occlusion expérimentale à l'occlusion chez l'homme.

Vu :
Le Doyen,
Dr G. SIGALAS

Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
Dr G. CHAVANNAZ.

Vu, et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 janvier 1929.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

Les microbes de l'intestin. Leur passage à travers la paroi intestinale.

- BASSET et CARRÉ. — *C. R. Soc. Biol.*, 1907, p. 261, t. I; p. 272, t. II.
- BRETON et PETIT. — Passage de la toxine et de l'antitoxine tétanique à travers la muqueuse du gros intestin. *C. R. Soc. Biol.*, 4^{er} février 1908, p. 160.
- CALMETTE-VANSTEENBERGHE et GRYZEL. — Sur l'origine intestinale de la pneumonie et d'autres infections phlegmasiques du poulmon chez l'homme et les animaux. *C. R. Soc. Biol.*, juillet 1906, p. 161.
- CANTACUZÈNE (J.). — Pénétration des microbes morveux tués à travers la paroi intestinale. *C. R. Soc. Biol.*, décembre 1906, p. 619.
- MAC CLINTOCK, DRAGSTEAD et DRAGSTEAD. — Intestinal obstruction. A study of the influence of the bacterial flora on the toxemia of acute obstruction. *Journ. Infect. Dis.*, Chicago, 1920, t. XXVII, p. 139.
- DRAGSTEAD, CANNON et DRAGSTEAD. — Factors controlling the intestinal bacteria; the effects of acute obstruction and stasis on bacterial types. *Journ. Infect. Dis.*, Chicago, 1922, t. XXXI, p. 209.
- GARNIER et SIMON. — *C. R. Soc. Biol.*, 11 août 1908.
Des septicémies consécutives aux ulcérations expérimentales de l'intestin. *C. R. Soc. Biol.*, 6 mars 1909.
L'infection du sang par les bactéries de l'intestin. *Presse méd.*, 3 juillet 1909.
- GOLMAN (A.). — *Journ. Infect. Dis.*, 1924, t. XXXIV, p. 459.
- HERTER (C. A.). — Bacterial infection of the digestive tract., 1907. t. XXXIV, 34.
- HUMBERT. — Etude sur la septicémie intestinale. Paris, 1875.
- IKONIKOFF. — Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental. *Ann. Inst. Pasteur*, Paris 1909. t. XXXIII.
- ISRAËL. — L'intestin voie d'absorption et d'élimination des microbes. Thèse Lille 1912-1913.

- DE KLECKI. — Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. *Ann. Inst. Pasteur*, 1895, t. IX.
- LAGRANGE (E.). — La flore intestinale. *Revue générale, la Biologie médicale*, février 1928, n° 2, p. 49.
- RIRADEAU-DUMAS et HARVIER. — Recherches sur l'élimination du bacille d'Eberth et des paratyphiques par l'intestin. *C. R. Soc. Biol.*, 23 juillet 1910.
- Remarques sur la pathogénie des entérites infectieuses. *Progrès médical*, 9 déc. 1911.
- RICHEL (Ch.) fils et SAINT-GIRONS. — Elimination bactérienne par la muqueuse gastro-intestinale dans les septicémies expérimentales. *C. R. Soc. Biol.*, 23 décembre 1911, et *Semaine médicale*, 1912, p. 12.
- ROGER. — Quelques considérations sur les bactéries de l'intestin. *Presse médicale*, 12 novembre 1913.
- SACQUÉPÉE et LOISELEUR. — *Ib.*, 1907, t. I, p. 946.
- TORREY (J. C.). — *Journ. med. research.*, 1919, t. XXXIX, The regulation of the intestinal flora of dogs through diet.
- WILLIAMS (B. W.). — De l'importance de la toxémie par anaérobies dans l'occlusion intestinale et la péritonite. *The British Journ. of Surgery*, vol. XIV, n° 54, p. 295, octobre 1926.
- Importance of toxemia due to anaerobic organisms in acute intestinal obstruction and peritonitis. *The Lancet*, vol. CCXII, n° 5409, p. 907, 30 avril 1927.

Les microbes anaérobies et leur culture. Septicémies et Hémocultures.

- ACHALME. — *C. R. Soc. Biol.*, 13 mars 1897.
- Ann. Inst. Pasteur*, 1897, p. 845.
- BANDINI. — Ricerca sulla cultura degli anaerobi. *Accademia di medicina di Torino*, 1906.
- BESSON. — Technique microbiologique et sérothérapique. Paris, in-8°, 1920.
- BOEZ (L.). — Technique d'hémoculture en milieu solide. *C. R. Soc. Biol.*, 14 mars 1924, p. 809.
- Dispositif pour l'hémoculture anaérobie en milieu solide. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, t. XCI, p. 1276.
- La numération des germes du sang dans la septicémie. *Bull. de la Soc. méd. Hôp.*, Paris, 16 mai 1924, n° 17.

- BOEZ et SCHREIBER. — Les bactéries à bacilles perfringens. *Presse méd.*, 1927, n° 74, p. 1122.
- CALMETTE, NÈGRE et BOQUET. — Manuel technique de microbiologie et de sérologie, Paris, in-8°.
- CARPANO. — La culture des germes anaérobies en présence de l'air dans les milieux additionnés de sang ou de sérum contenant de l'hémoglobine. *Annali d'Igiene*, n° 3, 1923.
- COURMONT. — Précis de bactériologie, Paris, in-8°, 1926.
- DAELS. — Contribution à la pratique des recherches bactériologiques en chirurgie. *Presse méd.*, Paris 1908, t. XVI.
- DOPTER et SACQUÉE. — *Précis de bactériologie*, Paris, in-8°, 2 vol., 1926.
- FRAENKEL. — La bactériologie à la table d'autopsie. *Munch. Mediz. Wochens.*, t. LXXI, n° 47, 21 novembre 1924.
- GASTINEL et REILLY. — Séméiologie générale de l'état septicémique. XIX^e Congrès français de médecine, octobre 1927.
- GUILLEMOT. — Recherches sur la gangrène pulmonaire. Thèse Paris 1899.
- HUGH et YOUNG. — Le traitement de la septicémie par les injections intra-veineuses de mercurochrome. *Bull. méd.*, n° 30, 22 et 23 juillet 1923, p. 838.
- KATA. — *Centralblatt für Bakter.*, Orig., 1908.
- KOLLE et KETSCH. — Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, 1917, 4^e Aufl.
- DE LAVERGNE. — Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques spécifiques, à virus connus ou inconnus. XIX^e Congrès français de méd., octobre 1927.
- LESCHKE. — Sepsis-Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Krauss und Brugsch. Bd. II, 2 Wien und Berlin, 1918.
- LEMIERRE. — Ensemencement du sang pendant la vie. Thèse de Paris 1903-1904.
- LENHARDT. — Die Septischen Erkrankungen (Nothnagels spez. Path. u. Ther., 1903, III, 2).
- LINDEMANN. — Vereinfachung der Anaerobenzucht und angabe eines praktisch verwertbaren neuen Kulturverfahrens. *Munch. Med. Wochens.*, n° 5, 1913, p. 236.
- LOISELEUR. — Les infections sanguines. Thèse de Paris 1906.
- MARINO. — Culture des anaérobies. *C. R. Soc. Biol.*, 1909, 4 décembre, p. 664.
- NICOLLE et CÉSARI. — Comment on diagnostique un microbe pathogène. *Ann. Inst. Pasteur*, n° 4, avril 1923.

- PHILIBERT (A.). — Septicémie éphémère provoquée par intervention chirurgicale. *Gaz. des hôp.*, 8 juillet 1922.
- RIST. — Etudes bactériologiques sur les infections d'origine otique. Thèse de Paris 1897.
- SCHOTTMÜLLER. — Zur Bedeutung einiger Anaerobier in der Pathologie (*Mitt. a. d. Gr.*, 1910, t. XXI).
- THIROLOIX. — *C. R. Soc. Biol.*, 13 mars-9 octobre-6 novembre 1897.
- VAUCHER et WÖRINGER. — Septicémies, septico-pyohémies, bactériémies. Paris, in-8°, 1924.
- VEILLON et ZUBER. — Sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle dans la pathologie humaine. *C. R. Soc. Biol.*, 1897, t. IV, p. 253.
- Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. *Arch. de méd. expér.*, juillet 1898.
- WEINBERG et GINSBOURG. — Données récentes sur les microbes anaérobies et leur rôle en pathologie. Masson, Paris, 1927.
- WEINBERG et ALEXA. — Contribution expérimentale à l'étude de l'intoxication mixte dans la fièvre typhoïde. Association du bacille typhique et du bacille perfringens. *C. R. Soc. Biol.*, 18 février 1928.
- ZNISSEK. — Méthode de culture en anaérobiose. *Journ. Med. Res.*, 1906, t. VIII, p. 542.

L'occlusion intestinale chez l'homme.

- ANDRESEN. — Acute intestinal obstruction. *New York Med. Journ.*, 1922, t. CXV, p. 633.
- BACON, ANSLOW et EPPER. — Intestinal obstruction. *Arch. Surg.*, Chicago, 1921, t. III, p. 641.
- BOTTONLEY. — Obstruction of the small intestine. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1918, t. CLXXIX, p. 316.
- CABEAC. — Sur les causes de la mort dans l'étranglement et les obstructions de l'intestin. *Journ. de méd. de Lyon*, 1907, 5, t. XI, p. 385.
- CAVAILLON et LECLERC. — Etudes anatomiques du segment sus-jacent aux sténoses intestinales. *Revue de gyn. et de chir.*, Paris, 1907, t. XI, p. 443.
- COBMAN. — Intestinal obstruction. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1920, t. CLXXXII, p. 420.

- Mc CONNEL. — Intestinal obstruction. *Amer. Journ. Obst.*, N. Y., 1913, t. LXVII, p. 663.
- CONROZIER. — L'entérostomie dans le traitement de l'iléus paralytique par péritonite. Thèse de Lyon 1919-1920.
- DELAYE (R.). — Valeur et signification diagnostique de l'épanchement séro-hématique intra-péritonéal dans l'occlusion intestinale aiguë (signe de Gangolphe). Thèse de Lyon 1913-1914.
- DELORE, MALLETE-GUI et CREYSEL. — De l'entérostomie complémentaire dans la cure radicale des occlusions aiguës. *Presse médicale*, 1925, p. 1236.
- DEVAN. — Intestinal obstruction. *Surg. Clin.*, Chicago, 1920, t. IV.
- DRAPER. — Intestinal obstruction. *Journ. Amer. Med. Ass.*, Chicago, 1916, t. LXVII, 3, p. 1080.
- Intestinal obstruction complet and incomplet. *Ib.*, 1917, t. LXIX, p. 1768.
- P. DUVAL, ROUX et BÉCLÈRE. — L'intoxication dans la rétention duodénale. Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. Paris, Masson, 1924, p. 226.
- FINNEY. — Acute intestinal obstruction. *Surg. Gyn. and Obst.*, Chicago, 1921, t. XXXII, p. 402.
- FLINT. — Acute intestinal obstruction. A serie of 282 cases. *Brit. Med. Journ.*, London, 1921, t. I, p. 729.
- Mc GANNAN. — Intestinal obstruction. *Journ. Amer. Med. Ass.*, Chicago, 1915, t. LXV, p. 673.
- A. GOSSET, L. BINET et D. PETIT-DUTAILLIS. — De la valeur du chlorure de sodium en solution hypertonique dans les occlusions du tube digestif. *Presse méd.*, 7 janvier 1928.
- GUIBE. — Mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale. *Presse méd.*, 3 avril 1909, p. 233.
- GUILLAUME. — Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. Masson, 1922.
- R. LION et MORNARD. — Une observation d'intoxication par occlusion intestinale haute, guérie par injections de chlorure de sodium à haute dose, suivie d'opération (Rapport à la Soc. des chirurgiens de Paris, 17 février 1928). *Presse méd.*, 1928, n° 16, p. 247.
- MAYO. — *Annals of Surg.*, 1917.
- PRINGLE. — The causes of death in intestinal obstruction. *Lancet*, London, 1923, t. II, p. 62.

- RICHARDSON. — Acute intestinal obstruction. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1920, t. CLXXXIII, p. 288.
- RIGGS. — Intestinal obstruction. *Canada Med. Ass. Journ.*, Toronto, 1922, t. XII, p. 390.
- ROCHI GIUSEPPE. — Bacteriologie untersuchung. bei intestinal Oklusion. *Centralblatt für Bakteriologie*, 23 janvier 1913.
- ROWLANDS. — Acute intestinal obstruction. *Clin. Journ.*, London, 1913, t. LII.
- SKILLERN. — Acute intestinal obstruction. *Internat. Clin.*, Phila., 1920, t. I.
- WILKIE. — Acute intestinal obstruction. *Lancet*, London, 1922, t. I, p. 4135.

L'occlusion intestinale expérimentale.

- ALBARRAN et CAUSSE. — Etude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës. Congrès international des Sciences médicales, Paris, 1900, p. 583.
- AUCHÉ. — Etude expérimentale sur les obstructions intestinales. Congrès international de sciences médicales. *Pathologie générale*, Paris, 1900, p. 588.
- BINET (Léon). — Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale. Soc. de path. comparée, 13 décembre 1927.
- BRAUN et BORUTTAU. — Exp. kritische Untersuchungen ther den Ileustod. *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 1908, t. XCVI, p. 544.
- BUNTING and JONES. — Intestinal obstruction in the rabbit. *Journ. of Exp. med.*, 1^{er} juillet 1913, t. XVIII, p. 25.
- CASAC. — Contribution à l'étude physio-pathologique de la mort dans l'étranglement de l'intestin. Thèse de Bordeaux 1886.
- CHENUT (André). — Expérimentation dans l'occlusion intestinale mécanique. Imp. de l'Université, Bordeaux, 1926.
- CLAIRMONT et RANZI. — *Arch. für klinisch. Chir.*, 1904, t. LXXIII, p. 696.
- DRAGSTEAD, MOORHEAD et BURCKY. — Intestinal obstruction and experimental study of the intoxication in closed intestinal loop. *Journ. of exper. Med.*, Baltimore, mars 1917, t. XXV, p. 421.
- DRAPER MAURY. — Intestinal obstruction. An outline for treatment based upon the cause of death Studies from the Rockefeller Institute for Med. Research, 1910, vol. X, n° 7.
- EISBERG et DRAPER. — Intestinal obstruction continued studies. *Journ. Amer. Med. Ass.*, Chicago, 1918, t. LXXI, p. 1634.

- EISEBERG. — Experimental intestinal obstruction. *Ann. Surg.*, Phila., 1921, t. LXXIV, p. 584.
- ELLIS (J. W.). — The cause of death in high intestinal obstruction. *Ann. of Surg.*, 1922, t. LXXV, p. 429.
- HARTWEL et HOGUET. — Etudes expérimentales de l'occlusion intestinale haute. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1912, t. CXLIII.
- Occlusion intestinale expérimentale chez le chien, avec étude spéciale de la cause de la mort et du traitement par de grandes quantités de sérum salé normal. *Journ. Americ. Med. Ass.*, 1912, t. LIX, p. 82.
- BOWEL. — Experimental observation of the causes of death in acute intestinal obstruction. *Brit. Med. Journ.*, London, 1913, t. II, p. 1645.
- LEPLANQUAIS (L.). — L'occlusion intestinale expérimentale chez le chien. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Paris 1927.
- MURPHY et VINCENT. — An experimental study of the cause of death in acute intestinal obstruction. *Boston Med. and Surg.*, 1911, t. CLXV, p. 685.
- ROGER et GARNIER. — Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale. *C. R. Soc. Biol.*, t. LX, 7 avril 1906, p. 666.
- L'occlusion intestinale. Pathogénie et physiologie pathologique. *Presse méd.*, 23 mai 1906, p. 325.
- Infection anaérobie du sang dans l'occlusion expérimentale de l'intestin. *C. R. Soc. Biol.*, 7 juillet 1906, p. 27.
- ROGER (H.) et JOSTÉ. — Les substances hypotensives des parois intestinales. *Journ. de phys. et de path. générale*, juillet 1906, p. 643.
- ROGER (H.) et GARNIER. — Recherches expérimentales sur l'occlusion du pylore. *Arch. de méd. exp.*, juillet 1906.
- Les poisons du tube digestif à l'état normal. *Revue de méd.*, août 1906.
- L'infection du sang dans l'occlusion intestinale. *Soc. de méd. hôp.*, 20 juillet 1906.
- Les poisons du tube digestif à l'état pathologique. *C. R. Soc. Biol.*, décembre 1906.
- ROGER. — L'occlusion intestinale. in *Alimentation et digestion*. Un vol. in-8°, Paris, 1907, p. 425.
- L'occlusion intestinale. Causes et mécanisme des accidents. *Rev. scientifique*, 19 janvier 1907, p. 65.
- ROGER et GARNIER. — Nouvelles recherches sur les poisons intestinaux. *Rev. de médecine*, avril 1910.

- ROGER. — Rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale. *Presse médicale*, 4 janvier 1911.
- Les intoxications et les auto-intoxications. *Nouv. Traité de pathologie générale*, t. II, p. 268.
- Occlusion intestinale expérimentale. *Presse méd.*, 13 novembre 1924, n° 92, p. 901.
- SKILLERM. — Acute intestinal obstruction. *Intern. Clin.*, Phila., 1920, t. I, p. 28.
- WERELIUS (A.). — Is death in high intestinal obstruction due to liver insufficiency? *The Journ. of Amer. Med. Ass.*, 1922, p. 535, t. 791.
- WHIPPLE (G. H.). — Intoxication par les protéoses, obstruction intestinale, péritonite et pancréatites aiguës. *Journ. Am. Med. Ass.*, t. LXVII, 1916, p. 15.
- WHIPPLE (G. H.) et COOKE (J. V.). — Proteose intoxication and injury of body proteins. I. The metabolism of fasting dogs following proteose injections. II. (With T. STEARNS) The metabolism of dogs with duodenal obstruction and isolated loops of intestine. *Journ. of exp. med.*, t. XXV, p. 461 et 479, Baltimore, mars 1917.
- WHIPPLE, STONE et BERNHEIM. — Intestinal obstruction. *Ib.*, p. 286.

L'appendicite et les péritonites humaines.

- ADAMS (J.). — La mortalité dans l'appendicite. *Brit. Med. Journ.*, 1923, vol. I, p. 723.
- BAZY. — Thérapeutique des péritonites aiguës. *Soc. de chir.*, 9 avril 1924.
- BRETELSMANN. — Die Allgemeininfektion bei chirurgischen Infektionskrankheiten. *Zt. f. Kl. chir.*, 1904, LXXII, p. 302.
- BUZELLO. — Ueber die Behandlung der septischen Allgemeininfektion. *Mediz. Klin.*, t. XXIII, n° 32, 12 août 1927, p. 1173.
- DAYTON. — Gasbaciillus infection with perforated gastric ulcer. *Brit Med. Journ.*, 1925, 193, p. 507.
- DUMAS. — Hémoculture dans l'appendicite, contribution à l'étude de la pathogénie de cette affection. Thèse de Lyon 1913-1914.
- WEINBERG et PRÉVOT. — Recherches sur la flore microbienne de l'appendicite. *Fuso bacterium hi acutum*. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, p. 519.

WEINBERG, RENARD et DAVESNE. — Présence des anaérobies de la gangrène gazeuse dans la flore microbienne de l'appendicite. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, I, p. 843.

WEINBERG, PRÉVÔT, DAVESNE et RENARD. — Flore microbienne des appendicites aiguës. *C. R. Soc. Biol.*, 10 mars 1928.

La hernie étranglée.

BÉGOUIN (G.). — Coloration vert clair de l'intestin étranglé, sans sphacèle. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 8, 1898.

BLANC (M.). — Du passage des microbes à travers les parois de l'intestin hernié. Thèse de Montpellier 1895-1896.

BOSC et BLANC. — Lésions de l'intestin dans les hernies étranglées. *Arch. de Méd. exp. et Anatomie path.*, 1896.

— Du passage des microbes à travers les parois de l'intestin hernié, *Ibid.*

BRENTANO. — Examen bactériologique du liquide herniaire. Anal. in *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1896.

CORNIL et TCHISTOVITCH. — *Arch. de méd. expér.*, 1889.

NEPVEU. — Présence de bactéries dans la sérosité péritonéale des hernies étranglées des occlusions intestinales. Cas de fièvre latente et de septicémie latente. *C. R. Soc. Biol.*, 1883, p. 403.

ZIEGLER. — *Traité d'anatomie path.*, p. 549.

Sérothérapie et vaccination antigangréneuses.

BOUCHEZ. — De l'emploi des sérums antigangréneux dans les infections d'origine intestinale et dans les appendicites gangréneuses. Thèse de Paris 1921.

V. DE LAVERGNE. — Considérations sur la pathogénie des accidents sériques. *Presse médicale*, 1927, 5 mars, n° 19, p. 290.

LOEPER et GARCIN. — Un cas de gangrène pulmonaire guérie après injection de huit litres de sérum antigangréneux. *Soc. méd. des hôpitaux*, 23 juillet 1926.

MICHEL et MATHIEU (Nancy). — Sérothérapie antigangréneuse dans le traitement de l'appendicite gangréneuse. *Congrès intern. de chir.*, 1923, t. VI, p. 272.

WEINBERG et BAROTTE. — Essais de vaccination contre les anaérobies dans les traumatoses. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, p. 312.

WEINBERG. — Nouveaux cas de fièvre typhoïde traités avec succès par le sérum antigangréneux. *C. R. Soc. Biol.*, 14 décembre 1927.

WEINBERG et BAROTTE. — Synergie des anticorps du sérum antigangréneux polyvalent. Avantages de l'emploi préventif de ce sérum au lieu du sérum antiperfringens, seul chez les malades ayant à subir une laparotomie ou une intervention chirurgicale sur les organes génito-urinaires. *C. R. Soc. Biol.*, 25 février 1928.

WEINBERG. — Du refroidissement de l'appendicite aiguë par le sérum antigangréneux. *C. R. Soc. Biol.*, 10 mars 1928.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	13
Aperçu historique.....	13
Résumé du travail de Williams.....	13
Critique du travail de Williams.....	20
Exposé du plan de ce travail.....	23
CHAPITRE PREMIER. — <i>Recherches antérieures.</i>	
Les microbes du tube digestif de péristaltisme normal.....	27
Les microbes du tube digestif en état de stase aiguë.....	29
Passage des microbes de l'intestin dans le sang, lorsque le péristaltisme est normal.....	30
Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours des péritonites et appendicites aiguës.....	32
Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours de l'iléus par obturation chez l'animal.....	34
Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours de l'iléus par obturation chez l'homme.....	46
Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours de l'iléus par strangulation chez l'animal.....	47
Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours de l'iléus par strangulation chez l'homme.....	52
Passage des microbes de l'intestin dans le sang au cours des hernies externes étranglées.....	53
CHAPITRE II. — <i>Recherches personnelles.</i>	
Technique bactériologique.....	59
Observations personnelles de péritonites aiguës et perfora- tions d'organes.....	65

Observations personnelles d'occlusions du grêle.....	118
Observations personnelles d'occlusion du gros intestin....	132
Observations personnelles de hernies étranglées et volvulus du grêle.....	144
Vue d'ensemble des résultats de nos recherches cliniques personnelles.....	160

CHAPITRE III. — *Expérimentation.*

Technique expérimentale.....	163
Observations expérimentales personnelles.....	173
Deuxième série d'expériences.....	196
Vue d'ensemble de nos observations expérimentales per- sonnelles.....	202

CHAPITRE IV.

Le foie dans les états de stase aiguë de l'intestin.....	203
L'hémolyse dans les états de stase aiguë de l'intestin....	208
Le sérum antigangréneux dans les états de stase aiguë de l'intestin.....	210

CONCLUSIONS.....	213
------------------	-----

BIBLIOGRAPHIE.....	219
--------------------	-----

Observations personnelles d'occlusions du grêle.....	118
Observations personnelles d'occlusion du gros intestin....	132
Observations personnelles de hernies étranglées et volvulus du grêle.....	144
Vue d'ensemble des résultats de nos recherches cliniques personnelles.....	160

CHAPITRE III. — *Expérimentation.*

Technique expérimentale.....	163
Observations expérimentales personnelles.....	173
Deuxième série d'expériences.....	196
Vue d'ensemble de nos observations expérimentales per- sonnelles.....	202

CHAPITRE IV.

Le foie dans les états de stase aiguë de l'intestin.....	203
L'hémolyse dans les états de stase aiguë de l'intestin....	208
Le sérum antigangréneux dans les états de stase aiguë de l'intestin.....	210

CONCLUSIONS.....	213
------------------	-----

BIBLIOGRAPHIE.....	219
--------------------	-----

